Orthopädische Universitätsklinik Berlin.

Wesen und Aetiologie der spastischen Lähmung

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Berlin

vorgelegt von

Walter Grüß

aus Berlin

Tag der Promotion: 20. Dezember 1932.

Berlin 1932

Gebr. Unger, SW 11

129

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Professor Dr. Gocht
Referent: Professor Dr. Gocht

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Wesen und Aetiologie der spastischen Lähmung.

Walter Grüß.

Weder klinisch noch pathologisch-anatomisch stellt die zerebrale Kinderlähmung einen einheitlichen Krankheitsprozeß dar; sie ist vielmehr der Ausdruck mannigfaltiger Schädigungen, denen das kindliche Gehirn vor, in oder nach der Geburt ausgesetzt ist. Die verschiedenen ätiologischen Momente, welche der zerebralen Kinderlähmung zugrunde liegen, sollen später erörtert werden.

Je nach der Lokalisation der Läsion weist die zerebrale Kinderlähmung eine Fülle von klinischen Bildern auf, von denen sich trotzdem zwei Typen, die hemiplegische und die diplegische Form gut herausschälen lassen. Auch diese beiden Gruppen sind durch eine lückenlose Reihe von Übergangsformen miteinander verbunden (Ibrahim). So findet man in der Literatur daher zahlreiche Angaben über die Einteilung der spastischen Lähmungen nach klinisch-ätiologischen und pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten. Bis zum Jahre 1897 nahm unter den spastischen Lähmungen die Littlesche Krankheit eine Sonderstellung ein. Der englische Arzt Little (1810—1894) beschrieb als „infantile spastic Paralysis" ein Krankheitsbild, welches durch eine angeborene oder bald nach der Geburt erworbene Gliederstarre gekennzeichnet ist. Die Spasmen sind besonders an den unteren Extremitäten, seltener am Rumpf und am Gesicht ausgeprägt. Anamnestisch kommt noch zum Krankheitsbild das Littlesche Moment hinzu, bestehend in Schwergeburt oder Frühgeburt und Asphyxie des Kindes durch Unterbrechung des Plazentarkreislaufes. Abweichend von der reinen Form der Littleschen Erkrankung findet sich eine große Reihe atypischer Fälle, bei denen die Einreihung unter die Littlesche Krankheit schwerfällt; Fälle von spastischer Diplegie, die von den anderen zerebralen Diplegien nicht zu unterscheiden sind (Babonneix). In der Literatur herrscht daher eine Unklarheit darüber, was man überhaupt als Littlesche Krankheit bezeichnen soll. Wie Büchert mitteilt, findet man Fälle mit Adduktorenspasmen, Strabismus, in der Anamnese oft Frühgeburt, ferner Typen mit oder ohne Intelligenzdefekt, mit choreatisch-athetotischen Bewegungsstörungen, die Arme teils miterkrankt, teils nicht, oder Fälle

mit doppelter Athetose, athetotischen Bewegungen und Mitbewegungen außer in den Extremitäten auch im Gesicht, mit Sprachstörungen von dysarthritischer Art mit erschwerter Bewegung der Zunge, Fälle, wo sich oft aus der Anamnese kein Anhaltspunkt für die Ätiologie der zerebralen Kinderlähmung ergibt (Scharabow). Alle diese mannigfaltigen Formen der Diplegia spastica teilte im Jahre 1893 Freud in seiner Monographie über zerebrale Kinderlähmung klinisch in drei Gruppen sein:

1. Littlesche Krankheit: allgemeine Starre und paraplegische Starre.
2. Spastische Diplegien: spastische Paraplegie und die bilaterale Hemiplegie.
3. Choreatische Form: allgemeine Chorea und athétose double.

Eine andere Klassifikation gibt Hoffa mit besonderer Berücksichtigung des therapeutischen Faktors. Er unterscheidet nämlich: Littlesche Krankheit im engeren Sinne, allgemeine Starre, allgemeine Athetose. Für die Littlesche Krankheit und für die allgemeine Athetose erklärt er die Prognose für günstig, für die allgemeine Starre aber ungünstig. Andere Autoren wie Dowmann und Michael Hoke, wie Jules Comby und Sachs legen ihren Einteilungen das ätiologische Prinzip zugrunde. Hierbei sieht Sachs gänzlich von der Art der Schädigung ab und betont als allgemein gültige Regel, daß es beim Versuch, die infantilen Lähmungen zu klassifizieren und zu deuten, auf die Form der Erkrankung nicht ankomme. Er sagt selbst: „Jeder könne aus der Bezeichnung Littlesche Krankheit machen was er wolle. Wichtig für die Entstehung, abgesehen von der Form der Erkrankung, ist vielmehr die Bestimmung, ob die Lähmung vor, zur Zeit oder nach der Geburt infolge Gefäßschädigungen oder entzündlicher Prozesse entstanden ist."

Diese Art der rein zeitlichen Einteilung bietet aber keine gute Differenziermöglichkeit; denn es ist mitunter gänzlich unmöglich, an Hand der Anamnese den Zeitpunkt für den Beginn der spastischen Lähmung festzustellen. Man findet oft in der Vorgeschichte die Angabe, daß die Lähmung nach der Geburt entstanden sei. Das Leiden kann aber schon im Uterinleben und auch während der Geburt selbst erworben sein. Hingegen kann auch schon bei Fällen, wo die spastische Lähmung erst später aufgetreten ist, diese einen pränatalen und natalen Ursprung haben, da mitunter die Erkrankung nach einer gewissen Latenzzeit sich erst bemerkbar macht. Sinngemäßer ist es daher, zu bestimmen, welche Schädigungen vor, in oder nach der Geburt überhaupt imstande sind, spastische Lähmungen hervorzurufen, und von diesem Standpunkte aus eine Gruppierung der zerebralen Lähmungen vorzunehmen. Demnach stellte auch Jules Comby folgende drei Kategorien von spastischen Lähmungen im Kindesalter auf.

Die erste Gruppe, pränatalen Ursprungs, umfaßt alle diejenigen Lähmungen, die durch eine Encephalitis entstanden sind, oft infolge Syphilis, aber auch infolge Grippe und Typhus. Gewöhnlich handelt es sich hierbei, wie Jules Comby betont, um Frühgeburten im 7.—8. Monat mit sehr niedrigem Gewicht. Diese Gruppe bietet oft das Bild der spastischen Paraplegie der Beine.

Zur zweiten Gruppe, postnatalen Ursprungs, rechnet er die Erkrankungen, die sich als Folgezustand einer akuten Encephalitis kennzeichnen. Auch hier spielen Grippe, Typhus, Keuchhusten, Encephalitis epidemica, Meningokokkenmeningitis eine Rolle.

Zur dritten Gruppe gehören die Fälle, die infolge protrahierter oder schwerer Geburt wie Zangengeburt, durch Blutungen in die Hirnhäute und Gehirnsubstanz bedingt sind.

Nach demselben Prinzip gruppieren auch Dowmann und Michael Hoke die spastischen Lähmungen.

Zur ersten Gruppe findet man die Lähmungen zusammengestellt, die auf Mikrocephalie, Hydrocephalus, Syphilis, Encephalomeningitis und auch auf Traumen der Mutter beruhen.

Die zweite Gruppe nataler Ätiologie bilden die spastischen Lähmungen, die durch Geburtstraumen entstanden sind.

Die dritte Gruppe führt diejenigen Erkrankungen auf, denen Konvulsionen, fieberhafte Erkrankungen und Meningitis zugrunde liegen.

Außer dieser ätiologischen Einteilung stellen die eben erwähnten Verfasser noch eine andere Gruppierung der spastischen Lähmung auf. Sie versuchen nämlich, die Fülle der klinischen Bilder je nach dem Sitz der Läsion zu ordnen. Im allgemeinen findet man in der älteren Literatur die Ansicht vertreten, daß dem Littleschen Symdrom eine Läsion der Pyramidenbahn zugrunde liegt (Long und Concetti). Auch Hoffa erklärt die Littlesche Krankheit (die paraplegische Starre) wie die allgemeine Starre und die allgemeine Athetose mit einer Erkrankung der Pyramidenbahn. Ferner berichtete Zylbarlas Zand von einem Fall, bei dem er außer der Littleschen Krankheit noch zahlreiche Erscheinungen, die zu verschiedenen Symptomkomplexen gehören, beobachtet. Neben den bekannten Erscheinungen der Littleschen Krankheit zeigte der Patient pathologische Schwäche der Rumpfmuskulatur, Gleichgewichtsstörungen, gewisse Ataxie und positives Rossolimo-Phänomen, bestehend in einer Plantarflexion der Zehen bei kurzem Anschlag des Perkussionshammers auf die Plantarflächen derselben (unter normalen Verhältnissen findet keine Reflexbewegung oder Dorsalflexion der Zehen statt. „Positiver Rossolimo“ beweist eine Läsion der Pyramidenbahn). Diese letzteren Symptome, die zum Zerebralkomplex gehören, deutet er als eine Störung in den Pyramidenbahnen. Im Gegensatz hierzu veröffentlichte Obregia einen Sektionsbefund, den er bei einem Kinde, das an zerebraler Kinderlähmung erkrankt

war und intra vitam keine wesentlichen Intelligenzstörungen aufwies, erhob: außer einer Volumenverminderung des Kleinhirnlappens war keine pathologische Veränderung des Gehirnes festzustellen. Auch die Pyramidenbahnen zeigten normalen Bau. Desgleichen fand auch Müller bei einigen Erkrankungen von angeborener Littlescher Starre, die zur Sektion gelangten, die Fasern der Pyramidenbahn unverändert, nur die Ganglienzellen der Großhirnrinde waren in der zweiten bis vierten Schicht vermindert. Die zwei Fälle von Littlescher Starre mit allgemeinem Rugor mit verwaschener Sprache und verminderter Intelligenz, die Frisch als status marmoratus beschreibt, und die auch keine Symptome einer Pyramidenbahnläsion aufweisen, deuten wiederum darauf hin, daß auch nur das striäre System erkrankt sein kann. Auch Büchert, der von vier atypischen Erkrankungen berichtet, bei denen man sich nicht ohne weiteres von der Diagnose der Littleschen Krankheit überzeugen kann, faßt die klinischen Erscheinungen einer großen Anzahl von Fällen dieser Krankheit als Erkrankung in erster Linie der extrapyramidalen Ganglien auf.

Demnach wäre es nach der Ansicht von Büchert vorteilhafter und für die verschiedenen Typen der spastischen Lähmung umfassender, wenn die Krankheit nicht mit einem solchen Namen belegt wird, der sich an ein rein klinisches Bild anlehnt, sondern mit einem solchen Namen, der irgendwie dem anatomischen Befund entspricht. Hiermit würde auch der Begriff der Littleschen Krankheit eine starke Erweiterung erfahren, und es würden auch die Schwierigkeiten fortfallen, die sich bei der Eingruppierung der atypischen Fälle ergeben. Insofern ist auch die Einteilung von Dowmann und Micheal Hoke bis zu einem gewissen Grade berechtigt, die, wie schon erwähnt, je nach der Lokalisation der Erkrankung drei klinische Gruppen von spastischen Lähmungen unterscheiden. Das Schema lautet folgendermaßen:

I. Erkrankung der Pyramidenbahn mit folgendem klinischen Bild: Spasmen, erhöhte Sehnenreflexe, Patellar- und Fußklonus, Babinski, Paresen, und hierzu die Fälle, die infolge überwiegender Beteiligung bestimmter Muskelgruppen (gewöhnlich der Beuger) an den unteren Extremitäten Adduktion in den Hüftgelenken, Beugung in den Kniegelenken, Equinusstellung der Füße, an den oberen Extremitäten neben Pronation des Unterarmes Beugung von Hand- und Fingergelenken zeigen.

II. Erkrankung der extrapyramidalen Bahnen, die vom Corpus striatum ausgehen und gewisse anatomische und koordinierte Bewegungen regeln. Bei Läsionen dieser Bahnen würden also Koordinationsstörungen und Athetose auftreten.

III. Mischfälle mit Beteiligung beider Nervensysteme.

In seiner Systematik der zerebralen Kinderlähmung trennte auch Ibrahim die Fälle mit vorwiegender Beteiligung der

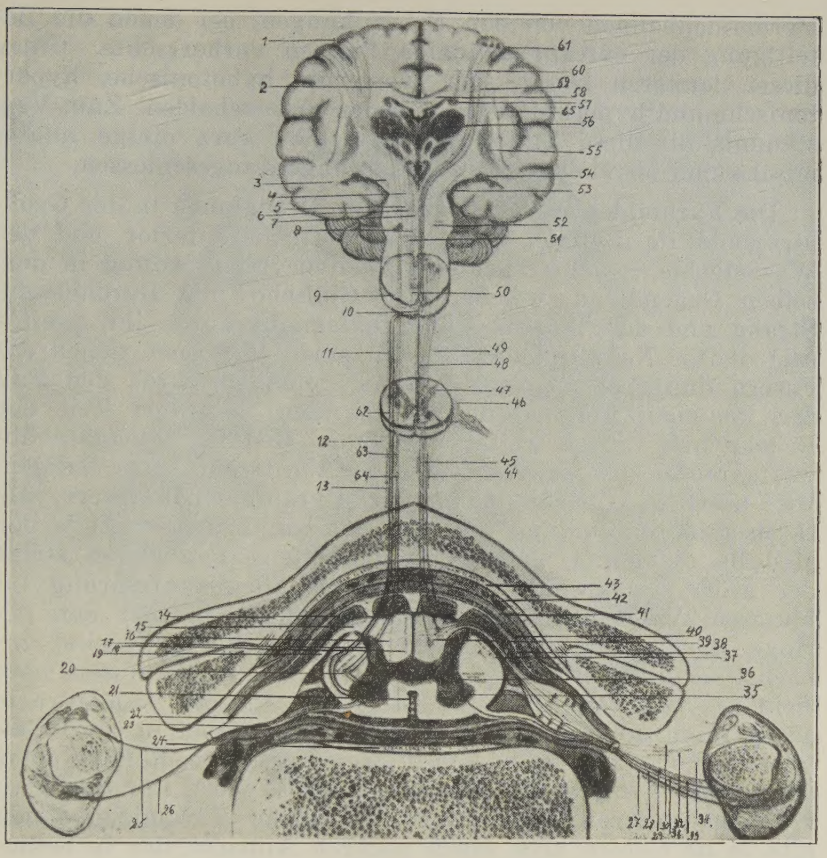

Abb. 1.

Verlauf der Pyramidenbahnen
nach einer von Prof. Gocht entworfenen Zeichnung.

1. Psychomotorische Zentren. 2. III. Sensibeles Neuron. 3. Pedunculus cerebri. 4. Empfindungen. 5. Muskel. 6. Druck. 7. Berührung. 8. II. Sensibles Neuron. 9. Medulla oblongata. 10. Pyramidenkreuzung. 11. Kortikomusculäre Leitungsbahn. 12. Zentrales motorisches Neuron. 13. Pyramidenseitenstrangbahn. 14. Cavum subarachnoidale. 15. Hintere Wurzelzone. 16. Burdachsche Strang. 17. Hinterhorn. 18. Gollsche Strang. 19. Hintere Wurzel. 20. Seitenstrang. 21. Fissura mediana anterio. 22. Spinalganglion. 23. Vordere Wurzelfaser. 24. Ligamentum longitudinale post. 25. Peripherischer motorischer Nerv. 26. Peripherisches motorisches Neuron. 27. Peripherischer motorischer Nerv. 28. Reflexbogen. 29. Temperatur. 30. Muskel. 31. Schmerzeindrücke. 32. Druckempfindungen. 33. Schmerzeindrücke. 34. Berührung. 35. Vorderhorn. 36. Sensible vordere Seitenstränge. 37. Pyramidenseitenstrangbahn. 38. Arachnoidea. 39. Hinterstrang. 40. Cavum subarachnoidale. 41. Dura mater. 42. Cavum epidurale. 43. Ligt. flavum. 44. Mechanosensibilität. 45. Tastsinn. 46. Peripherer sensibler Nerv. 47. Hinterhorn. 48. Pyramidenvorderstrangbahn. 49. I. Sensibles Neuron. 50. Pyramide. 51. Schleifenschicht. 52. Pons. 53. Hirnschenkelfuß. 54. Nucleus caudatus. 55. Linsenkern. 56. Thalamus opticus. 57. Nucleus caudatus. 58. Corpus callosum. 59. Bewußt-Willkür Pyramidenbahn. 60. Motorische Stabkranzfasern. 61. Sulcus centralis. 62. Vorderhorn. 63. Schmerzeindrücke. 64. Temperatur. 65. Claustrum.

Pyramidenbahnen von den Erkrankungen, bei denen die Beteiligung der extrapyramidalen Bahnen vorherrschte. Unter diesen letzteren lassen sich wiederum hypotonische, hypertonische und hyperkinetische Formen unterscheiden. Zum Verständnis für diese Einteilung seien hier kurz einige anatomische und physiologische Betrachtungen angeschlossen.

Die Pyramidenbahnen (siehe Abb. 1) beginnen in der Großhirnrinde im Bereich des Gyrus centralis anterior und des Wurzelgebietes der ersten und zweiten Stirnwindung in derselben Gegend, an welcher der Gollsche und Burdachsche Strang und der Tractus spino thalamicus durch ihr zweites und drittes Neuron angeschlossen sind. Von dort ziehen die Fasern durch die Capsula interna, gelangen durch den Fuß der Pedunculi cerebri, durchsetzen den ventralen Teil der Brücke und führen weiter durch die Medulla oblongata abwärts, um an den Ganglienzellen der Vorderhörner zu endigen. Die teilweise Überkreuzung der Pyramidenbahnfasern, die Decussatio pyramidum, befindet sich am kaudalen Ende der Medulla oblongata. Als Pyramidenseitenstrangbahnen steigt der größere gekreuzte Teil der Pyramidenbahnfaserung im hinteren Teil des Stranges abwärts. Sie führen auch eine geringe Anzahl gekreuzter Elemente mit sich. Der kleine, zunächst sich nicht kreuzende Teil der Pyramidenbahnfaserungen zieht im medialen Abschnitt des Vorderstranges kaudalwärts als Pyramidenvorderstrangbahn. Bei Blutungen in die Großhirnrinde oder in die Capsula interna bleiben die Reflexe mehr oder weniger erhalten, sind sogar oft gesteigert, nur die Willkür geht verloren. Neben dem System der Pyramidenbahnen gibt es im Gehirn noch einen anderen Apparat, der in besonderer Art die Motion beherrscht. Er wird deshalb als extrapyramidal-motorisches System bezeichnet, ein System, welches sich physiologisch zusammensetzt in Corpus striatum, Pallidum, Substantia nigra und Nucleus ruber. Läsionen des Striatum und des Pallidum führen charakteristische Bewegungsstörungen herbei. Bei Erkrankung des Pallidum entsteht Armut an Bewegungen (Hypokinesen und Akinesen), zwar nicht auf Grund von Lähmungen, sondern es gehen vielmehr die unwillkürlichen Bewegungen verloren, wie z. B. das Mitpendeln der Arme beim Gehen oder die mimischen Bewegungen und Gesten. Hierzu gesellt sich noch die Hypertonie, die sich in Ungeschicklichkeit und Steifheit der Bewegungen, sowie in einer Starre der Haltung äußert. Hingegen findet man bei Erkrankung des Striatum Atonie und Hyperkinesen in Form von Grimassieren als Chorea und Athetose. Anatomisch besteht das Corpus striatum (siehe Abb. 2) aus Nucleus caudatus und Nukleus lentiformis. Letzterer liegt lateral vom Nucleus caudatus und ist von ihm durch eine breite Spalte geschieden, welche von weißer Substanz der Capsula interna eingenommen wird. Ventral hängt der Linsenkern mit dem

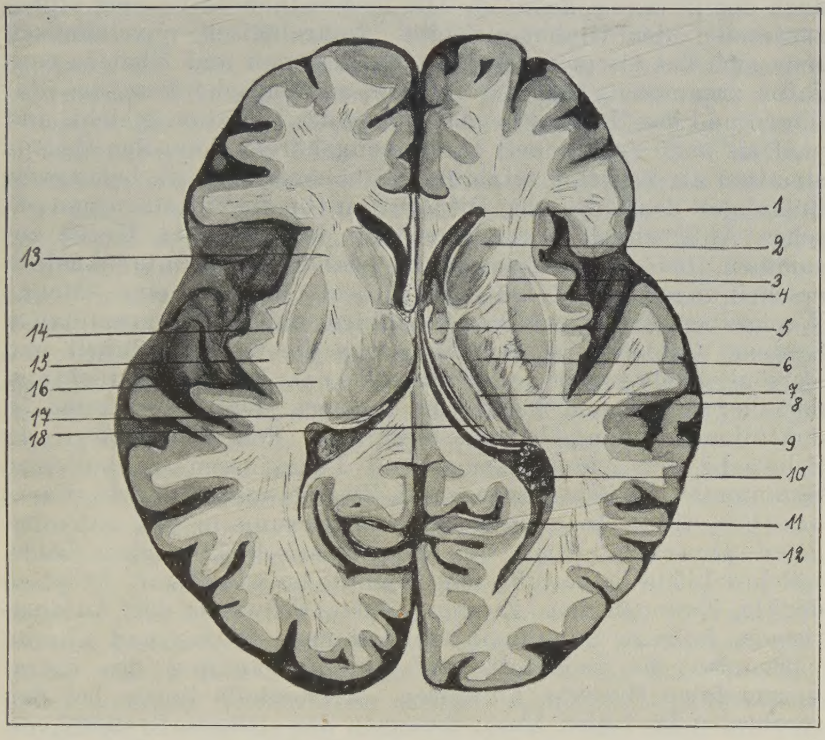

Abb. 2.

13. Capsula interna (genu).
14. Capsula extrema.
15. Capsula externa.
16. Capsula interna (pars occipitalis).
17. Cauda nuclei caudati.
18. Nucleus med thalami.

1. Cornu ant ventriculi lat.
2. Caput nuclei caudati.
3. Capsula interna.
4. Nucleus lentiformis.
5. Nucleus ant. thalami.
6. Nucleus lat. thalami.
7. Lamina medullaris
8. Capsula interna (pars occipitalis).
9. Crus fornicis dextrum.
10. Glomus choroideum.
11. Calcar avis.
12. Cornu post. ventriculi.

Gehirn-Flachschnitt. Rauber-Kopsch.

Rechts durch das Tuberculum ant. thalami, links, etwas tiefer, durch das foramen interventiculare (Monroi).

Nucleus caudatus zusammen. Am Linsenkern unterscheidet man drei Glieder: das äußere Glied ist das längste und überragt die beiden anderen vorn und hinten und wird nach Burdach das Putamen genannt. Die beiden inneren Glieder bilden zusammen den Globus pallidus. Neurologisch-physiologisch setzt sich das Corpus striatum aus Putamen und Nucleus caudatus zusammen, weil der feinere anatomische Bau des Putamen und des Nucleus caudatus dem des Pallidum gleicht, und weil sie auch funktionell zusammengehören; denn das Corpus striatum als Zentrum feinerer und höherer Motorik beherrscht und zügelt das Pallidum. Die Zentren für die einzelnen motorischen Äußerungen liegen innerhalb der einzelnen Kerne zusammen, bei deren Erkrankung daher bestimmte Ausfallerscheinungen auftreten. Außerdem besteht eine Menge Wechselbeziehung zwischen Großhirn und extrapyramidalem System, wodurch erst dem Menschen die Geschlossenheit und Persönlichkeit gegeben wird (B ü c h e r t). Bei der Betrachtung der vier atypischen Fälle von Büchert, deren Symptome in Jaktationen, mangelhaften Synergien der Muskulatur, in Schwäche der Automatismen und Parakinesen, in bulbären Symptomen, in Bewegungsarmut, Zwangsweinen und in Starre bestehen, findet man demnach eine Störung in den subkortikalen Ganglien. Auch bei dem klassisch-klinischen Bilde, welches Little beschreibt, sind Symptome wie Rigor, Athétose double, Zwangslachen, Zwangsweinen, Schwäche der Automatismen, bulbäre Symptome, vollkommene Starre und Chorea vorhanden, die gleichfalls auf eine Erkrankung des extrapyramidalen Systems hinweisen. Meistenteils liegen bei den zerebralen Diplegien Veränderungen des striären Systems vor. So unterschieden auch schon C. und O. V o g t vier Typen anatomisch-pathologischer Prozesse im Gebiet des Corpus striatum: 1. Status marmoratus, 2. Status fibrosus, 3. totale Nekrose des Striatum, 4. akut auftretende Herde. Für jeden dieser vier Typen fand er ein bestimmtes klinisches Bild heraus. Besonders zu erwähnen ist der erste Typ, weil man in ihm das Bild des Little erkennt. Anatomisch findet sich bei diesem Prozeß eine Volumenverminderung des Striatum und ein nesterförmiges Fehlen von Ganglienzellen im Striatum, an ihrer Stelle ein Filz feinster markhaltiger Fasern, der normalerweise nicht vorhanden ist. Hierbei handelt es sich demnach um eine Mißbildung im Corpus striatum, und es folgt daraus, wie Büchert betont, daß die Littlesche Krankheit nicht durch die asphyktische Geburt, sondern eben durch die Mißbildung des Corpus striatum in Gegend der Bulbärregion bedingt ist. So kann auch in der Anamnese die Asphyxie fehlen, wenn die Bulbärregion nicht gerade besonders getroffen ist.

Anschließend mögen hier noch kurz einige Sektionsbefunde erwähnt werden, aus denen hervorgeht, daß im wesentlichen die pathologischen Veränderungen in Gewebsdefekten und Volumenverminderung des Corpus striatum bestehen, daß aber

auch andere, mitunter ungewöhnliche pathologische Vorgänge sich dort abspielen können. So fand Scharapow bei der Sektion eines Patienten, der intra vitam das Bild einer rein ausgeprägten Form der Athétose double bot, vor allem eine Veränderung des Putamen, bestehend in kleinen Gewebsdefekten, die sich stellenweise in Form von etwa stecknadelkopfgroßen Öffnungen vorfanden. Mikroskopisch waren im Puramen Flecke aus einem Filz von dünnen myelinen Fasern zu erkennen, analog dem Typus I, den C. und O. Vogt als Status marmoratus beschreiben. Einen anderen Sektionsbericht, den desgleichen Scharapow veröffentlichte, zeigte wiederum den Status dysmylinisatus: Der Globus pallidus war in beiden Hemisphären besonders verkleinert, und auf den mikroskopischen Schnitten war eine Zunahme der Gliederkerne und eine Verringerung der Nervenzellen, deren Ränder zerfressen und von Gliaelementen umgeben waren, zu beobachten. Derselbe Befund, den Scharapow in seinem ersten Fall als Status marmoratus erhob, deckt sich mit dem, den Krakora als Littlesche Krankheit beschreibt. Bei der Sektion desselben ergab sich Mikrocephalie, und in den mikroskopischen Schnitten waren in der weißen Substanz zahlreiche Gewebsdefekte vorhanden. Wesentlich anders gestaltet sich dagegen der pathologische Bericht, den Pfeiffer über einen Fall von Littlescher Erkrankung gab. Makroskopisch war neben starker Reduktion der inneren Kapsel eine deutliche Hypoplasie der Pyramidenbahnen festzustellen, während mikroskopisch im Nucleus caudatus und in dem Linsenkern eine Verfettung der Ganglienzellen und der Gliederzellen auffiel. Ähnliche Degenerationsvorgänge wie im Corpus striatum spielten sich auch im Thalamus ab. Besonders hervorzuheben sind noch die pathologischen Veränderungen, die Josephy am Gehirn einer mit 28 Jahren verstorbenen Patientin bemerkte, In der rechten Hemisphäre war ein ausgedehnter Tumor und im Kopf des Caudatum ein etwa kirschgroßer Knoten von Struktur eines Neurinoms. Im Kleinhirn waren weiche Geschwulstmassen von typischer Glia und von einer großen Menge von Neuroplasten. An der Ventrikelwand saß ein kleines Knötchen und eine große atypische Ganglienzelle wie bei einer tuberkulösen Sklerose.

Diese eben angeführten autoptischen Befunde, wie auch andere, zeigen, wie schwierig und mitunter unmöglich es ist, die atypischen Einzelfälle, deren klinische Bilder mehr oder weniger voneinander stark abweichen, der Eigenart und der Lokalisation ihrer anatomischen Veränderung nach zu gruppieren. Auch der Sitz der Erkrankung kann sehr verschieden sein, wenn man berücksichtigt, daß Läsionen an den verschiedensten Abschnitten der langen Pyramidenbahn von ihren Ursprungszellen, von den Zentralwindungen an bis zu ihren Endaufsplitterungen an dem spinalen Vorderhorngebiet fähig sind, eine hypertonische Starre zu erzeugen. Insofern würde die Dowmannsche Einteilung eine Erweiterung erfahren, wenn

man die erste Gruppe der pyramidalen Erkrankung nach ihrem Sitz folgendermaßen gruppieren würde:

Gruppe I: Erkrankung der Pyramidenbahn.

a) Erkrankungen, die ihren Ursprung im kortikalen Gebiet haben.
b) Erkrankungen, die zu dem zerebralen Anteil der Pyramidenbahn gehören.
c) Erkrankungen, die zu dem spinalen Teil der Pyramidenbahn zu rechnen sind.

Trennte doch schon Little die zerebrospinale Form von der spinalen. Die spinalen Formen, die sich durch hochgradige Muskelhypertonie kennzeichnen, sind die Fälle der sekundären Pyramidenbahndegeneration nach verkappten Halsmarkerkrankungen, nach traumatischen Halsmarkzerrungen und nach zervikalen Hämatomyelien infolge schwerer künstlicher Geburt. Die Ursache für die spätere Degeneration ist wohl namentlich bei Frühgeburten in einer Verzögerung der Markreifung und der Ausbildung der Pyramidenbahn zu suchen.

Wie aus verschiedenen autoptischen Berichten hervorgeht, stimmen die meisten anatomisch-pathologischen Befunde, wenn auch nicht eindeutig, so doch größtenteils überein, und man hatte daher auch (Freud) nach diesem Gesichtspunkte hin eine Einteilung der zerebralen Kinderlähmung hin vorgenommen. Jedoch zeigt es sich, daß auch viele der klinischen Bilder von den anatomisch-pathologischen Veränderungen mehr oder weniger stark voneinander abweichen und schon deshalb eine Einteilung auf Grund pathologisch-anatomischer Befunde nicht zweckmäßig ist. Ferner kann man auch, wie Abraham betont, kaum intravitam einen Schluß auf den Prozeß selbst ziehen, wie z. B. dies bei den spinalen Formen, die, wie schon erwähnt, auf sekundärer Degeneration beruhen, der Fall ist. Wie Müller hervorhebt, ist es oft anatomisch unmöglich, eine Trennung zwischen primärer Entwicklungsstörung und späterer Atrophie und Degeneration vorzunehmen, da auch mitunter beide Prozesse nebeneinander vorkommen können, und auch eine frühzeitig erworbene Pyramidenbahnerkrankung die erst spät einsetzende Ausreifung der Bahn stören kann. Es können demnach die verschiedensten Arten von Schädigungen, vor allem diejenigen, die endogener Natur sind, oft das gleiche anatomische Bild bieten.

Abraham unterscheidet zwei große Gruppen pathogenetischer Faktoren. Zur ersten Gruppe rechnet er diejenigen Schädigungen, deren Wirkung derartig ist, daß sie die Zentren und infolgedessen auch deren Funktion in ihrer Entwicklung beeinträchtigen oder diese frühzeitig zerstören. So treffen wir die endogenen Noxen vor allem als Begleitsymptom bei den Mißbildungen des Gehirnes wie bei der Mikrocephalie und bei dem Hydrocephalus an. Die Mikrocephalie, bestehend in einer abnormen Kleinheit des Großhirnschädels, ist nicht die Folge

einer vorzeitigen Synostose des Schädelknochens, sondern ist vielmehr als eine Hemmungsmißbildung des Großhirns aufzufassen. Die Hemmungsbildung kann primären Ursprungs, kann aber auch sekundär bedingt sein. Infolgedessen unterscheidet man auch zwei Formen von Mikrocephalie: Die Mikrocephalia vera und die Mikrocephalia spuria. Bei der ersten Form der Erkrankung, die auf primärer Entwicklungsstörung beruht, kommt es zum frühzeitigen Schluß der Fontanelle. Spastische Lähmungen sind bei diesen Fällen von Mikrocephalie selten. Dagegen finden wir bei der Mikrocephalia spuria, die sekundär infolge encephalitischer und traumatischer Prozesse bedingt ist, neben Idiotie schwere spastische Diplegien. Bei den Fällen von Mikrocephalia vera mit spastischer Diplegie hat, wie man wohl annehmen muß, dieselbe endogene Schädigung, die überhaupt dieser Mißbildung zugrunde liegt, auch auf die Entwicklung der motorischen Bahnen hemmend eingewirkt. Demnach ist der spastische Symptomkomplex den übrigen Symptomen koordiniert. Während lediglich Hemmungsmißbildungen als endogene Faktoren für die Mikrocephalia vera in Betracht kommen, spielen bei der Pseudomikrocephalia oder Mikrocephalia spuria exogene Faktoren entzündlicher und traumatischer Natur eine Rolle, so auch bei dem Hydrocephalus internus, wo die Flüssigkeitsansammlung infolge von Abflußhindernissen durch entzündliche Prozesse das Primäre und die durch Druck bewirkte Verkleinerung oder verhinderte Vergrößerung des Gehirnes das Sekundäre ist. Dagegen sind die spastischen Lähmungen beim Hydrocephalus externus, eine Mißbildung infolge Hypoplasie oder Agnesie, wie dieser selbst auch durch rein endogene Schädigung auf Grund fehlerhafter Anlage entstanden. Nicht jedes Kind mit Mikrocephalie und Hydrocephalus zeigt den spastischen Symptomkomplex. Der Grund hierfür ist wohl in der Ausdehnung der Hypoplasie oder Agnesie zu suchen. Die Hypoplasie des Gehirnes kann eine allgemeine, das ganze Hirn betreffende sein; sie kann aber auch partiell, nur einzelne Teile, z. B. bei spastischen Lähmungen die motorischen Bahnen umfassend, auftreten. In 18 Fällen von schwerer zerebraler Diplegie fand De Capite Antonio dreimal Mikrocephalus und einmal Hydrocephalus vor. Nicht nur schwere spastische Diplegien kommen bei Mikrocephalie und Hydrocephalus, sondern auch zerebrale Hemiplegien als Begleitsymptome vor. Nach der Statistik von De Capite Antoni waren bei 29 Kindern, die an zerebraler Diplegie erkrankt waren, achtmal Mikrocephalie und dreimal Hydrocephalus vertreten.

Ferner sind endogene Anlagefehler als Ursache für die familiär-congenitale Form der spastischen Lähmung anzuerkennen, und zwar handelt es sich hierbei um eine minderwertige Keimanlage, wodurch bestimmte Teile des Gehirnes, wie z. B. die Pyramidenbahnen, nicht zur normalen Entwicklung gelangen können. So teilt Mogano drei Fälle von

familiärer congenitaler Diplegie mit. Bei drei Geschwistern entstand gleich nach der Geburt im dritten bzw. im sechsten bis zwölften Monat ein Zustand von Hypertonie und Kontraktur vom pyramidalen Typus in den Armen und in den Beinen. Ferner traten athetotische Bewegungen der Hand auf. Die Sprachentwicklung fehlte, und außerdem bestand neben Strabismus internus Idiotie. In der Anamnese konnte nur Blutsverwandtschaft der Eltern festgestellt werden. Das Auftreten des spastischen Symptomkomplexes ist wohl so zu erklären, daß infolge der Blutsverwandtschaft der Eltern die Pyramidenbahnen sich wohl nicht voll und ganz durch die Minderwertigkeit ihrer Anlage ausbilden konnte oder schon frühzeitig in der Entwicklung stehen geblieben sind. Auch spastische Hemiplegien trifft man mitunter bei diesen kongenitalen Erkrankungen an. Bei 92 Kindern, die an zerebraler Hemiplegie erkrankt waren, fand De Capite Antonio in seiner Statistik 4 Patienten vor, die von blutsverwandten Eltern abstammten.

Ferner spielen auch Alkoholismus und Neuropathie der Eltern bei den familiär-kongenitalen Erkrankungen eine wichtige Rolle.

Über einen familiären Typ der zerebralen Hemiplegie berichtet L a m i n g , bei dem es sich nach seiner Auffassung um eine primäre Veränderung der Nervenfasern handelt. Bisher fand sich in der Literatur kein ähnlicher Fall. Er beobachtete nämlich bei Zwillingen eine angeborene rechtsseitige spastische Hemiplegie. Die Geburt des ersten Kindes war sehr schwer mit Hilfe der Zange, und das Kind bekam vorübergehend eine Facialislähmung. Das zweite Kind folgte spontan. Die spastische Lähmung bei dem ersten Kinde kann wohl durch die Zangengeburt, also durch eine exogene Schädigung entstanden sein, während die Hemiplegie bei dem zweiten Kinde lediglich durch den endogenen Faktor (Entwicklungsstörung) bedingt ist.

Schließlich können auch bei den spastischen Lähmungen beide Faktoren, der endogene wie der exogene, zusammenwirken. Während der endogene Faktor eine minderwertige Konstitution erzeugt, kann die exogene Noxe das auslösende Moment für die spastischen Lähmungen sein. Z. B. führt die Lues hereditaria zu typischen Gefäßveränderungen; das Gefäßrohr wird brüchig und neigt zu Rupturen. Ein Trauma, welches die Mutter in der Gravidität erleidet, oder ein Geburtstrauma kann dann leicht zu Apoplexien und demnach zu spastischen Lähmungen führen.

Zur zweiten großen Gruppe der pathogenetischen Faktoren gehören nach der Einteilung von Abraham diejenigen Noxen, die exogener Natur sind, und zwar trennte er hierbei diejenigen Schädigungen, die durch mechanische Einwirkungen entstanden sind, von den Noxen, denen entzündliche und infektiöse Affektionen zugrunde liegen. Zu den erstgenannten Schädigungen rechnet er

a) die Noxen, die den Föt in utero,
b) während der Geburt,
c) nach der Geburt

treffen.

Für die Entstehung der spastischen Lähmung durch mechanische Gewaltseinwirkung ist vor allem das Trauma, das die Mutter während der Schwangerschaft erleidet, anzuschuldigen. Naturgemäß muß diese Gewaltseinwirkung so stark sein, daß sie auf den kindlichen Schädel eine Läsion ausübt. Sie darf aber auch nicht von solcher Intensität wiederum sein, daß sie zu einem Abort führen könnte. Ferner muß auch die Dauer der Einwirkung berücksichtigt werden. Wie Govers mitteilt, handelt es sich meistens um Meningealhämorrhagien. Aber auch andere mechanisch-traumatische Gewalteinwirkungen vor der Geburt können Anlaß für die Entstehung der Lähmung geben, wie z. B. nach der Statistik von Abraham eine große Operation in Narkose oder die instrumentelle Aufrichtung eines graviden Uterus.

Eine große Reihe von Fällen der zerebralen Kinderlähmung verdankt ihre Entstehung schweren Geburtstraumen. Nach Ansicht von Jensen haben Familiendisposition sowie syphilitische und postnatale Infektionen im Vergleich mit den Geburtstraumen und Traumen wie Blutungen, die in den Schwangerschaftsmonaten entstanden sind, nur eine geringe ätiologische Bedeutung. Bei der Untersuchung des Geburtsverlaufes, die Jensen bei 152 Kindern mit angeborener spastischer Paraplegie vornahm, war in mehr als 50% der Fälle das letzte Stadium der Geburt pathologisch. Die zum größten Teil untergewichtigen und unreifen Kinder waren nach der Geburt tief asphyktisch und zeigten alle Symptome der traumatischen Gehirnblutung. Auch De Capite Antonio fand in seiner Statistik bei 56 Fällen von kongenitaler spastischer Starre 22 Patienten vor, deren spastische Lähmung auf schwere Geburtstraumen zurückzuführen war. Fünf von ihnen waren Zangengeburten, während bei anderen eine Wendung auf den Fuß vollzogen wurde. Zwei Kinder kamen asphyktisch zur Welt. Die Geburtsschädigungen liegen vornehmlich in abnorm langer Dauer des Geburtsaktes (Müller); ferner können Unregelmäßigkeiten in der Kindslage, wie z. B. Steißlagen, bei denen eine Wendung auf den Fuß nötig ist, in Frage kommen. Durch die Wendung wie durch den forcierten Zangendruck kommt es zu starken Verschiebungen der Kopfknochen und dadurch zu Blutungen in den Meningen und in der Gehirnsubstanz. Aber auch andere pathologische Lagen, bei denen eine Zange oder eine Operation erforderlich ist, können zu denselben pathologischen Endausgängen führen. Auch Little führte bei den natalen Schädigungen als Littlesches Moment erstens die abnormen Geburtslagen, zweitens die schweren Entbindungen infolge Rigidität der Weichteile, drittens die instrumentelle Geburt, viertens die Frühgeburt und fünftens den

Vorfall der Nabelschnur an. Das mechanische Moment findet man sodann als Passagehindernis beim engen Becken sowie bei Rigidität der Weichteile einer älteren Erstgebärenden.

Pathologisch-anatomisch sind die spastischen Lähmungen bei den Geburtstraumen durch Blutungen bedingt. Nur außergewöhnlich kommt es zu Zerreißungen des Tentoriums: zu supra- und infratentorieller Blutung und zu subduralen Hämatomen. Meistens sind nur geringe Hämorrhagien im Subduralraum, oder intrapiale und zerebrale Blutungen vorhanden. Oft findet sich bei jungen Kindern die sogenannte Encephalitis interstitialis, die nach Schwartz neuerdings als die Folge solcher Hirntraumen aufgefaßt wird. Nach Virchow erfolgt die Blutung aus den Venen, die von der Pia aus in den großen Hirnsinus münden, und die Blutung ist um so profuser, je stärker die venöse Stauung ist, wie z. B. bei Unterbrechung der Zirkulation.

Für die Entstehung der spastischen Lähmung gab Little als ätiologisches Moment neben Schwergeburt die Asphyxie des Kindes infolge venöser Stauung durch Unterbrechung des Plazentarkreislaufes an. Auch Siemerling weist darauf hin, daß die infolge schwerer und protrahierter Geburt auftretende Asphyxie, wie die zu stürmisch vorgenommenen Schultzeschen Schwingungen, eine gewisse ätiologische Bedeutung haben können, im Gegensatz zu Büchert, der, wie schon erwähnt, die spastischen Lähmungen, die nach asphyktischer Geburt aufgetreten sind, auf eine Mißbildung des Corpus striatum zurückführt und betont, daß die Asphyxie eine Folge der Mißbildung ist, wenn sich diese auch auf die Bulbärregion erstreckt. Demnach ist für die Entstehung der spastischen Lähmungen infolge asphyktischer Geburt auch eine kongenitale prädisponierende Ursache (Abraham) anzunehmen, die mit der schweren Entbindung zusammenwirkt, die auch lediglich als primäre Schädigung anzusehen ist, während die Schwergeburt als exogene Schädigung eine sekundäre Rolle spielt. Was die Schwergeburt anbetrifft, so kann man ein Geburtstrauma als schädigenden Faktor annehmen, wenn kein anderes ätiologisches Moment wie Lues hereditaria, Entwicklungsstörungen und andere endogene Schädigungen bei einem sonst gut entwickelten Kind nicht in Betracht kommen.

Schließlich sind noch die spastischen Lähmungen, die man bei Frühgeburten beobachtet, als eine Gruppe für sich zu erwähnen. Als Ursache für die Frühgeburt wie für die Entstehung der spastischen Diplegien bei frühgeborenen Kindern führen Babonneix und Fournier in manchen Fällen die Lues hereditaria an. Eine wichtige ätiologische Rolle spielt die Lues besonders bei den familiären Formen der Littleschen Krankheit. Drei neue Beobachtungen teilte Stiefler mit. Es handelte sich um Bruder und Schwester mit dem klinischen Bild der spastischen Paraparese. In der Anamnese fand sich Frühgeburt und Lues hereditaria; ferner berichtet er von drei

Geschwistern im Alter von 13, 15 und 22 Jahren, die ebenfalls klinisch das Bild einer spastischen Paraplegie mit Schädelanomalien, Sprachstörungen, Strabismus, Schwachsinn und choreatisch-athetotischen Bewegungen zeigten. Anamnestisch waren desgleichen Frühgeburten und verzögerte Geburt und Lues hereditaria festzustellen. Der dritte Fall betrifft Zwillinge mit allgemeiner spastischer Gliederstarre. Viele Fälle sind, wenn keine anderen Ursachen für die Entstehung vorliegen, immerhin bis zu einem gewissen Grade luesverdächtig. Jedoch darf die ätiologische Bedeutung der hereditären Lues nicht zu hoch eingeschätzt werden (Siemerling). Müller nimmt als Ursache für die spastischen Lähmungen bei frühgeborenen Kindern eine ungenügende Ausreifung des zentralen Nervensystems an und meint, daß es sich bei dem gelegentlich familiären Vorkommen des Leidens wohl meist um eine auf angeborener Minderwertigkeit der Pyramidenbahn beruhende Form der so vielgestaltigen heredodegenerativen Erkrankung handelt. Diese Erklärung würde demnach für die Fälle gelten, bei denen keine anderen exogenen Faktoren in Frage kommen.

Spastische Lähmung kann ferner durch postnatale Schädigungen entstehen, und zwar durch Einwirkung eines Traumas. Da der kindliche Schädel gegen starke Gewalteinwirkung äußerst widerstandsfähig ist, sind diese traumatischen Fälle ziemlich selten. Der Form nach handelt es sich meistens um spastische Hemiplegien. Z. B. berichtete Cathala von einer Hemiplegia traumatica. Ein 10jähriges Mädchen stürzte mit 4 Jahren aus der zweiten Etage und erlitt eine linksseitige spastische Hemiplegie. Zwei Jahre später traten epileptische Krämpfe vom Jacksonschen Typ auf. Im vorliegenden Fall führte das Trauma eine cortico-meningiale Läsion herbei, und infolgedessen kam es zur spastischen Hemiplegie wie zur Jacksonschen Epilepsie.

Eine neue, bisher unbekannte Ätiologie der kindlichen Hemiplegie spastica entdeckte Galli Paolo. Durch Diffusion von Schwefelkohlenstoff aus einem darübergelegenen Stockwerk in den Schlafraum kam es zur Vergiftung von Mutter und Kind. Während die Mutter sich von den akuten Vergiftungserscheinungen rasch erholte, kam es bei dem zwei Monate alten Kinde, das anfangs kaum Symptome geboten hatte, erst einige Tage später zu einem fieberhaften soporösen, mit linksseitigen Zuckungen einhergehenden Zustand, aus dem sich das Bild einer bleibenden linksseitigen Hemiplegie entwickelte. Jedenfalls handelte es sich hierbei um eine toxische Schädigung, und man muß annehmen, daß ein noch im Wachstum befindliches kindliches Hirn gegen solche Noxen mit weniger starken Widerstandskräften ausgerüstet ist, als das Gehirn bei Erwachsenen.

Nach Ausschluß der Fälle, die durch Geburtstraumen oder durch pränatale und postnatale Traumen entstanden sind, bleibt noch eine Gruppe übrig, deren spastische Lähmungen

nach infektiös entzündlichen Erkrankungen aufgetreten sind. Da eine infektiöse Schädigung schon in utero Anlaß für die Entstehung der spastischen Lähmung geben kann, ist auch bei dieser Gruppierung eine zeitliche Einteilung erforderlich, indem man die pränatal von den postnatal entstandenen Erkrankungen trennt. Seitdem von Rolly, König, Fournier, Ellenmayer u. a. das Auftreten der spastischen Lähmung infolge Lues einwandfrei beobachtet wurde, kann man diese als pränatales ätiologisches Moment nicht mehr anzweifeln. Nach Ansicht von Fournier ist die Lues das prädisponierende Moment, das unter Mitwirkung mechanischer Schädigungen spastische Lähmungen auszulösen vermag. Die ursächliche Bedeutung der Lues darf aber, wie schon erwähnt, nach Ansicht von Siemerling nicht zu hoch eingeschätzt werden. Desgleichen ist auch Collier der Meinung, daß nur selten die Syphilis in Frage kommt. Nach der Statistik von Ford, Schaffer lag nur einmal bei 23 Patienten eine Hemiplegia spastica mit luetischer Ätiologie vor. Auch Abraham fand bei 71 Fällen zwei vor, die suspekt auf Syphilis waren.

Spastische Lähmung auf rein entzündlicher Grundlage können entstehen durch Infektionskrankheiten, welche die Mutter während der Schwangerschaft durchmacht. So führt Abraham ein derartiges Beispiel an: Die Geburt des Kindes war normal, auch Lues beider Eltern war sicher auszuschließen. Gleich nach der Geburt zeigte das Kind eine spastische Parese, allgemeine motorische Unruhe und starke Imbezillität. Wahrscheinlich sind durch die Grippepneumonie der Mutter intrauterin meningitische oder enzephalitische Prozesse entstanden, und die spastischen Lähmungen sind als Folge solcher entzündlichen Veränderungen anzusehen. Da die Plazenta nur wenig für infektiöse Noxen permeabel ist, kommt es daher nur selten pränatal zu spastischen Lähmungen. Weit häufiger ist dagegen die Zerebrallähmung nach Infektionskrankheiten, die das Kind postnatal erleidet, beobachtet worden. Wenn man die mitgeteilten Krankengeschichten durchsieht, so ist einmal von einer hochfieberhaften Grippe, das andere Mal vom unklaren hohen Fieber, in deren Folge unmittelbar die Lähmungen aufgetreten seien, die Rede, Zustände also, die man zwanglos als Encephalitiden und damit als Ursache der Lähmung ansehen kann. Hauptsächlich findet man die Encephalitis wie die Meningitis des kindlichen Alters sekundär infolge verschiedenartiger infektiöser Erkrankungen, und es ist, wie Müller betont, eine Erfahrungstatsache, daß das kindliche Hirn mehr als das des Erwachsenen mit zerebralen Erkrankungen auf Infektionen antwortet. Nach Ansicht von Fornara kann jede Infektion, deren Virus septisch diffundiert und sich visceral lokalisiert, eine Encephalitis oder Meningitis hervorrufen. Z. B. berichtet Rolleston von einem 3½jährigen Kinde, bei dem nach 33 Tagen nach Scharlachbeginn und 2 Wochen nach kardialen Störungen eine rechtsseitige Hemiplegie und Aphasie auftrat,

die sich aber später wieder zurückbildete. Ferner beobachtete Antonio Berardi zweimal das Auftreten einer Hemiplegie nach Keuchhusten. Bei dem einen Kinde entstand die Lähmung allmählich unter allgemeinen meningealen Symptomen, während bei dem anderen diese ziemlich plötzlich einsetzte. Ferner ist spastische Lähmung nach Scharlach beobachtet worden. Aber auch andere Infektionskrankheiten wie Masern, Varizellen, Mumps, Influenza, Lungenentzündung und infektiöse Enteritiden können einen Anlaß für die Entstehung spastischer Lähmung geben. Pathologisch-anatomisch handelt es sich, nachdem der akute Entzündungsprozeß abgelaufen ist, um ausgedehnte Narbenbildungen, als deren Folge die zerebrale Kinderlähmung zu betrachten ist, falls das Narbengewebe das cortico-motorische System betroffen hat. Außerdem besteht neben dieser sekundären Form der Encephalitis noch eine primäre, die zu den seltenen Entzündungsformen des kindlichen Gehirnes gehört und unter dem Namen der diffusen Sklerose oder Encephalitis periaxialis diffusa beschrieben ist und eine chronische Entzündung der weißen Marksubstanz darstellt und mit der multiplen Sklerose viel Ähnlichkeit hat.

Schließlich ist noch auf die Beziehung der Tuberkulose zur zerebralen Kinderlähmung hinzuweisen. Als endogene Schädigung spielt diese wohl kaum eine Rolle, obwohl in der Literatur ganz vereinzelte, wohl nicht eindeutige Fälle beschrieben wurden, wie z. B. von Fornara, der das Auftreten der spastischen Lähmung nach einer tuberkulösen Meningitis beobachtete.

Zum Schluß bleiben noch die Fälle zur Analyse übrig, bei denen sich keine der oben genannten Schädigungen nachweisen ließen und die Kinder die Lähmung aus voller Gesundheit heraus erlitten hatten. Nach Ansicht von Fornara, Ford und Schaffer, wie auch anderen Autoren liegt auch diesen spastischen Lähmungen eine latent gebliebene Infektion zugrunde.

Aus der literarischen Übersicht ist es ersichtlich, daß sich eine Einteilung der zerebralen Kinderlähmung nach dem ätiologischen Gesichtspunkt gut durchführen läßt, und daß man folgendes Schema für die pathogenetischen Faktoren aufstellen kann:

Ätiologische Einteilung.

A. Endogene Schädigungen.

I. Als Ursache von Hemmungsmißbildungen:
   1. der Mikrocephalis vera,
   2. das Hydrocephalus externus;

II. als Ursache von heredo-degenerativen Erkrankungen infolge familiärer Belastung:
   1. Blutsverwandtschaft der Eltern,
   2. Neuropathie und Nervenkrankheiten der Eltern,
   3. Alkoholismus,
   4. Lues hereditaria;

III. als Ursache von Entwicklungsstörungen:
   1. bei Zwillingen,
   2. bei Frühgeburten;

IV. zusammenwirkend mit exogenen Schädigungen, z. B. Lues in Verbindung mit exogenen Noxen mechanischer Natur.

B. Exogene Schädigungen.

I. Mechanischer Natur:
   a) pränatal einsetzend: durch Unfälle der Mutter während der Gravidität;
   b) natal einsetzend: durch Blutungen bei Geburtstraumen:
      1. infolge abnorm langer Dauer der Geburt,
      2. nach künstlicher operativer Geburt (Narkose) infolge Unregelmäßigkeiten in der Kindeslage;
      3. durch Passagehindernis:
         α) bei engem Becken,
         β) bei Rigidität der Weichteile;
   c) postnatal einsetzend: durch Unfälle des Kindes.

II. Infektiös-entzündlicher Natur (als Encephalitis und Meningitis);
   a) pränatal einsetzend:
      α) nach Infektionskrankheiten der Mutter:
         1. Syphilis,
         2. Grippe,
         3. Typhus,
         4. Erysipel,
         5. Cholera,
         6. Mumps;
      β) als entzündliche Erkrankung des kindlichen Gehirns:
         1. bei Mikrocephalia spuria,
         2. bei Hydrocephalus internus;
   b) postnatal einsetzend:
      nach Infektionskrankheiten des Kindes:
         1. Scharlach,
         2. Masern,
         3. Keuchhusten,
         4. Varizellen,
         5. Mumps,
         6. Grippe,
         7. Lungenentzündung,
         8. Infektiöse Enteritiden,
         9. Tuberkulose.

Demnach sind bei der Erhebung der Krankengeschichten folgende wichtigen Punkte zu berücksichtigen, die der Übersicht halber folgendermaßen geordnet sind:

Anamnese.

A. Familienanamnese.

1. Blutsverwandtschaft,
2. Alkoholismus,
3. Neuropathie und Nervenkrankheiten der Eltern,
4. Lues hereditaria,
5. Tuberkulose.

B. Anamnese der Mutter.

1. Alter der Mutter bei der Geburt des gelähmten Kindes,
2. Zahl der Kinder
   a) vor der Geburt, b) nach der Geburt des gelähmten Kindes,
3. Gesundheitszustand derselben,
4. Zahl der Aborte
   a) vor der Geburt, b) nach der Geburt des gelähmten Kindes,
5. Frühgeburten
   a) vor der Geburt, b) nach der Geburt des gelähmten Kindes,
6. Krankheiten der Mutter
   I. während der Schwangerschaft,
   II. nach der Geburt des gelähmten Kindes,
7. Geschlechtskrankheiten (Lues),
8. Unfälle während der Schwangerschaft,
9. Geburt des Kindes:
   I. Frühgeburt
      a) Monat, b) Gewicht, c) vermutliche Ursache,
   II. Lage des Kindes,
   III. Dauer der Geburt,
   IV. Ursache der verzögerten Geburt,
   V. künstlich operative Geburt (Narkose),
   VI. Asphyxie des Kindes,
   VII. Komplikationen bei der Geburt,
10. Zwillingsgeburt.

C. Anamnese des Kindes.

1. Alter des Kindes,
2. Erkrankung des Kindes mit anschließender spastischer Lähmung,
3. Unfälle des Kindes,
4. Zeitpunkt für das Auftreten der Symptome.

In den Jahren 1925 bis einschl. 1930 kamen an der Berliner Orthopädischen Klinik (Leiter Prof. Dr. Gocht) bei etwa 46 424 Patienten 146 Fälle von spastischer Lähmung zur Untersuchung und Behandlung. Von diesen 146 Patienten waren 75 weiblich und 71 männlich, woraus hervorgeht, daß weder das männliche noch das weibliche Geschlecht für diese Krankheit bevorzugt ist.

An Hand des obigen Schemas wurden 50 Anamnesen erhoben, die nachstehend in einer tabellarischen Übersicht aufgezählt sind.

Nummer	Name	Alter der Mutter bei der Geburt des gelähmten Kindes	Aborte		Frühgeburten	
			vor der Geburt des gelähmten Kindes	nach der Geburt des gelähmten Kindes	vor der Geburt des gelähmten Kindes	nach der Geburt des gelähmten Kindes
1	K. J. m. . . .	23 Jahre	—	—	—	—
2	J. G. w . . .	24 Jahre	—	—	—	—
3	E. L. w. . . .	40 Jahre	—	—	—	—
4	F. H. m. . .	19 Jahre	1 im 4. Monat	—	—	—
5	U. M. w. . .	19 Jahre	1 im 4. Monat	—	—	—
6	A. Sch. m. . .	20 Jahre	—	—	—	—
7	B. Sch. w. . .	23 Jahre	—	—	—	—
8	R. M. w. . .	35 Jahre	—	—	—	—
6	K. Z. m. . .	42 Jahre	—	—	—	—
10	H. Th. m. . .	29 Jahre	1 im 2. Monat	—	—	—
11	E. G. w. . .	35 Jahre	—	—	—	—
12	H. F. m. . .	19 Jahre	1 im 4. Monat	—	—	—
13	E. Z. w. . .	25 Jahre	—	—	—	—
14	E. Sch. w. . .	28 Jahre	—	—	—	—
15	W. G. m. . .	31 Jahre	—	—	—	—
16	H. L. m. . .	22 Jahre	—	—	—	—
17	V. K. w. . .	22 Jahre	—	—	—	—
18	E. K. w. . .	24 Jahre	—	—	—	—
19	E. F. w. . .	26 Jahre	—	—	—	—
20	G. P. w. . .	28 Jahre	—	—	—	—
21	H. Th. m. . .	22 Jahre	—	—	—	—
22	H. K. m. . .	29 Jahre	—	—	—	—
23	E. B. w. . .	27 Jahre	2 im 2. Monat	—	—	—
24	H. Sch. w. . .	31 Jahre	—	—	—	—
25	U. K. w. . .	29 Jahre	—	—	—	—

der Mutter.

Nummer	Zahl der Kinder vor der Geburt des gelähmten Kindes	Zahl der Kinder nach der Geburt des gelähmten Kindes	Gesundheitszustand der Kinder	Lues	Unfall während der Schwangerschaft	Krankheiten während der Schwangerschaft	Krankheiten nach der Geburt des gelähmten Kindes
1	Einzige Kind		—	—	—	—	—
2	Einzige Kind		—	—	Sturz auf der Straße	—	—
3	Einzige Kind		—	—	—	—	—
4	Einzige Kind		—	—	—	—	—
5	Einzige Kind		—	—	—	—	—
6	Einzige Kind		—	—	—	—	—
7	—	1 Kind	gesund	—	—	—	—
8	Einzige Kind		—	—	—	—	—
9	2 Kinder	—	gesund	—	—	—	—
10	1 Kind	—	gesund	—	Starker Stoß geg. d. Leib	—	—
11	1 Kind	—	gesund	—	—	—	—
12	Einzige Kind		—	—	—	—	—
13	Einzige Kind		—	—	—	—	—
14	Einzige Kind		—	—	—	—	—
15	Einzige Kind		—	—	—	—	—
16	1 Kind	—	gesund	—	—	—	—
17	—	3 Kinder	gesund	—	—	—	—
18	Einzige Kind		—	—	—	—	—
19	Einzige Kind		—	—	—	—	—
20	Einzige Kind		—	—	—	Grippe-pneumonie im 8. Monat	—
21	Einzige Kind		—	—	—	—	—
22	Einzige Kind		—	—	—	—	—
23	1 Kind	—	gesund	—	—	—	—
24	Einzige Kind		—	—	—	—	—
25	Einzige Kind		—	—	—	—	—

Nummer	Name	Alter der Mutter bei der Geburt des gelähmten Kindes	Aborte vor der Geburt des gelähmten Kindes	Aborte nach der Geburt des gelähmten Kindes	Frühgeburten vor der Geburt des gelähmten Kindes	Frühgeburten nach der Geburt des gelähmten Kindes
26	J. M. m. . .	35 Jahre	—	—	—	—
27	G. Sp. w. . .	25 Jahre	—	—	—	—
28	E. D. w. . .	30 Jahre	—	—	—	—
29	A. Th. w. . .	20 Jahre	—	—	—	—
30	Ch. F. m. . .	29 Jahre	—	—	—	—
31	A. M. w. . .	26 Jahre	1 im 2. Monat	—	—	—
32	L. St. w. . .	40 Jahre	—	—	—	—
33	W. J. m. . .	27 Jahre	—	—	—	—
34	W. W. w. . .	23 Jahre	—	—	—	—
35	H. H. m. . .	24 Jahre	—	—	—	—
36	A. K. w. . .	20 Jahre	—	—	—	—
37	E. Sch. w. . .	27 Jahre	—	—	—	—
38	K. O. w. . .	24 Jahre	—	—	—	—
39	J. Sch. m. . .	22 Jahre	1 im 2. Monat	—	—	—
40	G. W. w. . .	34 Jahre	—	—	—	—
41	M. R. w. . .	28 Jahre	1 im 3. Monat	—	—	—
42	U. S. w. . .	40 Jahre	1 im 2. Monat 1 im 3. Monat	—	—	—
43	E. F. w. . .	28 Jahre	2 im 2. Monat 1 im 5. Monat	—	—	—
44	M. K. w. . .	27 Jahre	—	—	—	—
45	E. L. m. . .	33 Jahre	—	—	—	—
46	E. W. w. . .	35 Jahre	—	—	—	—
47	O. K. m. . .	40 Jahre	—	—	—	—
48	B. Sch. m. . .	36 Jahre	—	—	—	—
49	R. P. w. . .	34 Jahre	2 im 2. Monat	—	—	—
50	H. L. m. . .	26 Jahre	—	1 im 2. Monat 2 im 2. Monat	—	—

der Mutter

Nummer	Zahl der Kinder vor der Geburt des gelähmten Kindes	Zahl der Kinder nach der Geburt des gelähmten Kindes	Gesundheitszustand der Kinder	Lues	Unfall während der Schwangerschaft	Krankheiten während der Schwangerschaft	Krankheiten nach der Geburt des gelähmten Kindes
26	Einzige Kind		—	—	—	—	—
27	Einzige Kind		—	—	—	—	—
28	Einzige Kind		—	—	—	—	—
29	Einzige Kind		—	—	—	—	—
30	1 Kind	—	gesund	—	—	—	—
31	2 Kinder	—	gesund	—	starker Stoß geg. d. Leib	—	—
32	Einzige Kind		—	—	—	Grippe-pneumonie im 7. Monat	—
33	Einzige Kind		—	—	—	—	—
34	Einzige Kind		—	—	—	—	—
35	Einzige Kind		—	—	—	—	—
36	1 Kind	1 Kind	gesund	—	—	—	—
37	Einzige Kind		—	—	—	—	—
38	—	5 Kinder	gesund	—	—	—	—
39	Einzige Kind		—	—	—	—	—
40	Einzige Kind		—	—	—	—	—
41	1 Kind	—	gesund	—	—	—	—
42	4 Kinder	—	gesund	—	—	—	—
43	Einzige Kind		—	?	—	—	—
44	1 Kind	—	gesund	—	—	—	—
45	Einzige Kind		—	—	—	—	—
46	Einzige Kind		—	—	—	—	—
47	—	1 Kind	gesund	—	—	—	—
48	Einzige Kind		—	—	—	—	—
49	1 Kind	—	gesund	—	—	—	—
50	2 Kinder	—	1 Kind gesund	—	—	—	—

Nummer	Name	Frühgeburt			Dauer der Geburt	Ursache der verzögerten Geburt
		Monat	Gewicht	Vermutliche Ursache der		
1	K. J. m. . . .	—	—	—	36 Stunden	Wehenschwäche Enges Becken
2	J. G. w. . . .	8	4 Pfd.	Sturz auf der Straße	48 Stunden	Verfrühter Abgang des Fruchtwassers
3	E. L. w. . . .	—	—	—	normal	—
4	F. H. m. . .	—	—	—	9 Stunden	Enges Becken Hydrocephalus
5	U. M. w. . .	8	4 Pfd.	Seelische Erregung?	17 Stunden	Wehenschwäche
6	A. Sch. m. . .	—	—	—	üb. 24 Std.	Enges Becken
7	B. Sch. w. . .	7	3½ Pfd.	Körperliche Überanstrng.	normal	—
8	R. M. w. . .	7	3 Pfd.	Unfall	normal	—
9	K. Z. m. . .	—	—	—	19 Stunden	Hydrocephalus, Rigidität der Weichteile
10	H. Th. m. . .	—	—	—	üb. 24 Std.	Rigidität der Weichteile
11	J. G. w. . .	—	—	—	6 Stunden	—
12	H. F. m. . .	—	—	—	18 Stunden	Enges Becken u. Hydrocephalus
13	E. Z. w. . .	—	—	—	normal	—
14	E. Sch. w. . .	—	—	—	10 Stunden	Wehenschwäche, Rigidität der Weichteile
15	W. G. m. . .	—	—	—	üb. 24 Std.	Rigidität der Weichteile
16	H. L. m. . .	7	2 Pfd.	nach Operat. in Narkose	normal	—
17	V. K. w. . .	—	—	—	üb. 24 Std.	Wehenschwäche
18	E. K. w. . .	—	—	—	normal	—
19	E. F. w. . .	—	—	—	normal	—
20	G. P. 2 . . .	—	—	—	normal	—
21	H. Th. m. . .	7	2½ Pfd.	Unfall	4 Tage?	Wehenschwäche
22	H. K. m. . .	7	—	—	normal	—
23	E. B. w. . .	7	2 Pfd.	Ausfluß während der Gravidität	normal	—
24	H. Sch. w. .	—	—	—	normal	—
25	U. K. w. . .	—	—	—	üb. 24 Std.	Enges Becken Wehenschwäche

des Kindes.

Nummer	Lage des Kindes	Künstliche operative Geburt	Narkose bei der Geburt	Asphyxie	Komplikation bei der Geburt	Zwillingsgeburt	Normale Geburt
1	Querlage	Wendung und Zange	+	—	—	—	—
2	normal	Zange	+	+	—	—	—
3	Querlage	Wendung auf den Fuß	—	—	—	—	—
4	normal	Zange	+	+	—	—	—
5	normal	Zange	+	—	—	—	—
6	normal	Zange	—	—	—	—	—
7	normal	—	—	—	—	—	+
8	normal	—	—	—	—	—	+
9	normal	—	—	—	—	—	—
10	normal	—	—	+	Nabelschnur um Hals des Kindes	—	—
11	normal	—	—	—	—	—	+
12	normal	Zange	—	+	—	—	—
13	normal	—	—	—	—	—	+
14	normal	—	—	—	—	—	—
15	normal	—	—	—	—	—	—
16	normal	—	—	—	—	—	+
17	normal	Zange	—	—	—	—	—
18	normal	—	—	—	—	—	+
19	normal	—	—	—	—	—	+
20	normal	—	—	—	—	—	+
21	normal	Zange	—	—	—	—	—
22	normal	—	+	—	—	zweite Kind (Zange) gestorben	+
23	normal	—	—	—	—	—	+
24	normal	—	—	—	—	—	—
25	normal	Zange	—	—	—	—	—

Nummer	Name	Frühgeburt			Dauer der Geburt	Ursache der verzögerten Geburt
		Monat	Gewicht	Vermutliche Ursache der		
26	J. M. w. . .	—	—	—	über 24 Std.	Rigidität der Weichteile
27	G. Sp. w. . .	—	—	—	normal	—
28	E. D. w. . .	—	—	—	über 24 Std.	Enges Becken
29	A. Th. w. . .	—	—	—	normal	—
30	Ch. F. w. . .	—	—	—	normal	—
31	A. M. w. . .	—	—	—	normal	—
32	L. St. w. . .	—	—	—	normal	—
33	W. J. m. . .	—	—	—	normal	—
34	W. W. w. . .	—	—	—	normal	—
35	H. H. m. . .	—	—	—	normal	—
36	A. K. w. . .	7	2½ Pfd.	Schreck	normal	—
37	E. Sch. w. . .	—	—	—	normal	—
38	H. O. w. . .	—	—	—	normal	—
39	J. Sch. m. . .	7	2 Pfd.	Körperliche Überanstrengung	normal	—
40	D. G. w. . .	8	2½ Pfd.	Schreck	11 Stunden	Wehenschwäche
41	M. R. w. . .	—	—	—	normal	—
42	U. S. w. . .	7	2½ Pfd.	Fall	2 Tage	Rigidität der Weichteile, enges Becken
43	E. F. w. . .	—	—	—	normal	—
44	M. K. w. . .	—	—	—	normal	—
45	E. L. m. . .	8	3 Pfd.	Schreck	normal	—
46	E. W. w. . .	—	—	—	3 Tage 4 Stunden	Rigidität und Enge der Weichteile
47	O. K. M. . .	—	—	—	über 24 Std.	Rigidität der Weichteile
48	P. Sch. m. .	—	—	—	über 24 Std.	Wehenschwäche
49	R. P. w. . .	—	—	—	normal	—
50	H. L. m. . .	—	—	—	normal	—

des Kindes.

Nummer	Lages des Kindes	künstliche operative Geburt	Narkose bei der Geburt	Asphyxie	Komplikation bei der Geburt	Zwillingsgeburt	Normale Geburt
26	normal	—	—	+	—	—	—
27	normal	—	—	—	—	—	+
28	Steißlage	—	—	—	—	—	—
29	normal	—	—	—	—	—	+
30	normal	—	—	—	—	—	+
31	normal	—	—	—	—	—	+
32	Querlage	Wendung auf dem Fuß	—	—	—	—	—
33	normal	—	—	—	—	—	+
34	normal	—	—	—	—	—	+
35	normal	—	—	—	—	—	+
36	normal	—	—	—	—	—	+
37	normal	—	—	—	—	—	+
38	normal	—	—	—	—	—	+
39	normal	—	—	—	—	—	+
40	normal	—	—	—	—	—	—
41	Steißlage	—	—	—	—	zweite Kind gestorben	—
42	Steißlage	—	—	+	—	—	—
43	normal	—	—	—	—	—	+
44	normal	—	—	—	—	—	+
45	normal	—	—	—	—	—	+
46	normal	Zange	—	—	—	—	—
47	Steißlage	—	—	—	—	—	—
48	Kopflage	Zange	+	—	—	—	—
49	normal	—	—	—	—	—	+
50	normal	—	—	—	—	—	+

Nummer	Name	Erkrankungen mit anschließender spastischer Lähmung			
		Alter	Diagnose	Zeitangabe	Auftreten der Lähmung
1	K. J. m. . .	24 Jahre	—	—	—
2	J. G. w. . .	11 Jahre	—	—	—
3	E. L. w. . . .	17 Jahre	—	—	—
4	F. H. m. . .	13 Jahre	—	—	—
5	U. m. w. . .	12 Jahre	—	—	—
6	A. Sch. m. . .	15 Jahre	—	—	—
7	B. Sch. w. . .	18 Jahre	—	—	—
8	R. M. w. . .	18 Jahre	—	—	—
9	K. Z. m. . .	16 Jahre	—	—	—
10	H. Th. m. . .	15 Jahre	—	—	—
11	E. G. w. . .	12 Jahre	—	—	—
12	H. F. m. . .	3 Jahre	—	—	—
13	E. Z. w. . .	16 Jahre	Encephalitis	mit 1½ Jahren	—
14	E. Sch. w. . .	4 Jahre	—	—	—
15	W. G. m. . .	Jahre	—	—	—
16	H. L. m. . .	7 Jahre	—	—	—
17	V. K. w. . .	21 Jahre	—	—	—
18	E. H. w. . .	14 Jahre	Encephalitis	mit 8 Jahren	—
19	E. F. w. . .	11 Jahre	Encephalitis	mit 5 Jahren	—
20	G. P. w. . .	12 Jahre	—	—	—
21	H. Th. m. . .	8 Jahre	—	—	—
22	H. K. m. . .	11 Jahre	—	—	—
23	E. B. w. . .	9 Jahre	—	—	—
24	H. Sch. w. . .	15 Jahre	Encephalitis	mit 1½ Jahren	—
25	U. K. w. . .	6 Jahre	—	—	—

des Kindes.

Nummer	Anamnese des Kindes: Krankheitserscheinungen bei Beginn der Lähmung	Auftreten der Symptome	Diagnose	Ergebnis: endogene Schädigungen	Ergebnis: exogene Schädigungen
1	—	mit $^1/_2$ Jahr nach der Geburt	Hemiplegia spastica r.	—	Zangengeburt und Wendung
2	—	mit 2 Jahren bei Laufbeginn	Diplegia spastica	Alkoholismus Frühgeburt	Zangengeburt
3	—	mit 3 Wochen nach der Geburt	Diplegia spastica	—	Künstl. Geburt
4	—	mit 2 Jahren bei Laufbeginn	Hemiplegia spastica r.	Hydrocephalus	Zangengeburt
5	—	mit $^3/_4$ Jahr bei Laufbeginn	Diplegia spastica	Frühgeburt	Zangengeburt
6	—	mit $1^1/_2$ Jahren bei Laufbeginn	Diplegia spastica	Alkoholismus	Zangengeburt
7	—	mit $2^1/_2$ Jahren bei Laufbeginn	Diplegia spastica	Frühgeburt	—
8	—	mit 3 Wochen nach der Geburt	Hemiplegia spastica l.	Alkoholismus Frühgeburt Paralyse	—
9	—	mit $1^1/_2$ Jahren bei Laufbeginn	Hemiplegia spastica r.	Hydrocephalus	—
10	—	mit 1 Jahr bei Laufbeginn	Hemiplegia spastica r.	—	Asphyxie protrahierte Geburt
11	—	mit $^1/_2$ Jahr bei Laufbeginn	Diplegia spastica	Blutsverwandtschaft	Trauma der Mutter
12	—	mit 1 Jahr bei Laufbeginn	Hemiplegia spastica r.	Hydrocephalus	Zangengeburt
13	plötzlich hohes Fieber, Krampfzustände	—	Diplegia spastica	—	Encephalitis acuta
14	—	mit $^3/_4$ Jahr nach der Geburt	Diplegia spastica	—	Zangengeburt
15	—	mit $1^1/_2$ Jahren bei Laufbeginn	Diplegia spastica	Paralyse Tabes dorsalis	Protrahierte Geburt
16	—	mit 2 Jahren bei Laufbeginn	Hemiplegia spastica r.	Frühgeburt	—
17	—	mit 3 Monaten nach der Geburt	Hemiplegia spastica l.	—	Zangengeburt
18	plötzlich hohes Fieber, Krampfzustände, Bewußtlosigkeit	—	Hemiplegia spastica r.	—	Encephalitis acuta
19	plötzlich hohes Fieber, Bewußtlosigkeit	—	Hemiplegia spastica l.	—	Encephalitis acuta
20	—	mit $1^1/_2$ Jahren bei Laufbeginn	Hemiplegia spastica r.	—	Grippepneumonie M. 8
21	—	mit $1^1/_2$ Jahren bei Laufbeginn	Diplegia spastica	Frühgeburt	Zangengeburt
22	—	mit 3 Jahren bei Laufbeginn	Diplegia spastica	Zwillingsgeburt	—
23	—	mit $^3/_4$ Jahr bei Laufbeginn	Diplegia spastica	Frühgeburt	—
24	plötzlich hohes Fieber, Krampfzustände, Bewußtlosigkeit	—	Hemiplegia spastica l.	—	Encephalitis acuta
25	—	mit $^3/_4$ Jahr bei Laufbeginn	Hemiplegia spastica	—	Zangengeburt

Nummer	Name	Erkrankungen mit anschließender spastischer Lähmung			
		Alter	Diagnose	Zeitangabe	Auftreten der Lähmung
26	J. M. w. . .	5 Jahre	—	—	—
27	G. Sp. w. . .	8 Jahre	Encephalitis	mit 5 Jahren	—
28	E. D. w. . .	11 Jahre	—	—	—
29	A. Th. w. . .	36 Jahre	Keuchhusten	mit $^1/_2$ Jahr	nach Keuchhusten
30	Ch. F. w. . .	13 Jahre	—	—	—
31	A. M. w. . .	2 Jahre	—	—	—
32	L. St. w. . .	12 Jahre	—	—	—
33	W. J. m. . .	3 Jahre	Encephalitis	mit $^1/_2$ Jahr	—
34	W. W. w. . .	22 Jahre	Keuchhusten	mit 4 Jahren	nach Keuchhusten
35	H. H. m. . .	10 Jahre	Encephalitis	mit 1 Jahr	—
36	A. K. w. . .	9 Jahre	—	—	—
37	G. Sch. w. . .	6 Jahre	Encephalitis	mit $^1/_4$ Jahr	—
38	K. O. w. . .	14 Jahre	Scharlach	mit 9 Jahren	nach Scharlach
39	J. Sch. m. . .	4 Jahre	—	—	—
40	B. G. w. . .	14 Jahre	—	—	—
41	M. R. w. . .	2 Jahre	—	—	—
42	U. S. w. . .	6 Jahre	—	—	—
43	E. F. w. . .	5 Jahre	—	—	—
44	M. K. w. . .	13 Jahre	Scharlach	mit 12 Jahren	nach Scharlach
45	E. L. m. . .	10 Jahre	—	—	—
46	E. W. w. . .	8 Jahre	—	—	—
47	O. K. m. . .	10 Jahre	—	—	—
48	N. Sch. m. . .	13 Jahre	—	—	—
49	R. P. w. . .	4 Jahre	Encephalitis	mit $1^1/_4$ Jahren	—
50	H. L. m. . .	11 Jahre	Encephalitis	mit 7 Jahren	—

des Kindes.

Nummer	Anamnese des Kindes: Krankheitserscheinungen bei Beginn der Lähmung	Auftreten der Symptome	Diagnose	Ergebnis: endogene Schädigungen	Ergebnis: exogene Schädigungen
26	—	mit 1/4 Jahr nach der Geburt	Diplegia spastica	Athetose	Protrahierte Geburt und Asphyxie
27	hohes Fieber, Krampfzustände	—	Diplegia spastica	—	Encephalitis acuta
28	—	mit 3/4 Jahr bei Laufbeginn	Diplegia spastica	—	Protrahierte Geburt
29	Bewußtlosigkeit, Fieber. Krampfzustände	—	Hemiplegia spastica l.	—	Encephalitis nach Keuchhusten
30	—	mit 12 Jahren nach Schußverletz.	Hemiplegia spastica r.	—	Trauma des Kindes
31	—	mit 3 Wochen nach der Geburt	Hemip egia spastica r.	—	Trauma der Mutter
32	—	mit 1 Jahr nach der Geburt	Diplegia spastica	—	Grippepneumonie M. 8
33	plötzlich hohes Fieber, Krampfzustände	—	Hemiplegia spastica r.	Alkoholismus	Encephalis acuta
34	plötzlich Fieber, Krampfanfälle, Bewußtlosigkeit	—	Hemiplegia spastiha l.	—	Encephalitis nach Keuchhusten
35	plötzlich hohes Fieber und Krämpfe	—	Hemiplegia spastica l.	—	Encephalitis acuta
36	—	mit 1/4 Jahr nach der Geburt	Hemiplegia spastica l.	Frühgeburt	—
37	plötzlich Fieber und Krampfzustände	—	Hemiplegia spastica l.	—	Encephalitis acuta
38	plötzlich Fieber, Krampfzustände	—	Hemiplegia spastica r.	—	Encephalitis nach Scharlach
39	—	mit 3/4 Jahr nach der Geburt	Diplegia spastica	Frühgeburt	—
40	—	mit 1 Jahr bei Laufbeginn	Diplegia spastica Athetose	Frühgeburt	—
41	—	mit 1 1/2 Jahren bei Laufbeginn	Diplegia spastica	Zwillingsgeburt	—
42	—	mit 4 Jahren bei Laufbeginn	Diplegia spastica	Frühgeburt	Protrahierte Geburt
43	—	mit 1 1/4 Jahren nach der Geburt	Hemiplegia spastica r.	—	Lues?
44	plötzlich Fieber, Bewußtlosigkeit, Krämpfe	—	Hemiplegia spastica r.	—	Encephalitis nach Scharlach
45	—	mit 11 Monaten nach der Geburt	Diplegia spastica	Frühgeburt	—
46	—	mit 9 Monaten bei Laufbeginn	Hemiplegia spastica r.	—	Zangengeburt
47	—	mit 2 Jahren nach der Geburt	Diplegia spastica	—	Protrahierte Geburt
48	—	mit 1 Jahr nach der Geburt	Hemiplegia spastica l.	Alkoholismus	Zangengeburt
49	Fieber, Krampfzustände, Bewußtlosigkeit	mit 2 Jahren bei Laufbeginn	Diplegia spastica	—	Encephalitis acuta
50	Fieber, Krampfzustände, Bewußtlosigkeit	—	Hemiplegia spastica r.	—	Encephalitis acuta

Familienanamnese.

Nummer	Name	Blutsverwandtschaft	Alkoholismus	Tuberkulose	Neuropathie und Nervenkrankheiten	Lues hereditaria
1	K. J. m.	—	—	—	—	—
2	J. G. w.	—	+	—	—	—
3	E. L. w.	—	—	—	—	—
4	F. H. m.	—	—	—	—	—
5	U. M. w.	—	—	—	—	—
6	A. Sch. w.	—	+	—	—	—
7	B. Sch. w.	—	—	—	—	—
8	R. M. w.	—	+	—	Paralyse	—
9	K. Z. m.	—	—	—	—	—
10	H. Th. m.	—	—	—	—	—
11	E. G. w.	+	—	—	—	—
12	H. F. m.	—	—	—	—	—
13	E. Z. w.	—	—	—	—	—
14	E. Sch. w.	—	—	—	Paralyse u. Tabes dorsales	—
15	W. G. m.	—	—	—	—	—
16	H. L. m.	—	—	—	—	—
17	V. K. w.	—	—	—	—	—
18	E. K. w.	—	—	—	—	—
19	E. F. w.	—	—	—	—	—
20	G. P. w.	—	—	—	—	—
21	H. Th. m.	—	—	—	—	—
22	H. K. m.	—	—	—	—	—
23	E. B. w.	—	—	—	—	—
24	H. Sch. w.	—	—	—	—	—
25	U. K. w.	—	—	—	—	—
26	J. M. w.	—	—	—	—	—
27	G. Sp. w.	—	—	—	—	—
28	E. D. w.	—	—	—	—	—
29	A. Th. w.	—	—	—	—	—
30	Ch. F. w.	—	—	—	—	—
31	A. K. w.	—	—	—	—	—
32	L. St. w.	—	—	—	—	—
33	W. J. m.	—	+	—	—	—
34	W. W. w.	—	—	—	—	—
35	H. H. m.	—	—	—	—	—
36	A. K. w.	—	—	—	—	—
37	E. Sch. w.	—	—	—	—	—
38	H. O. w.	—	—	—	—	—
39	J. Sch. m.	—	—	—	—	—
40	D. G. w.	—	—	—	—	—
41	M. R. w.	—	—	—	—	—
42	U. S. w.	—	—	—	—	—
43	E. F. w.	—	—	—	—	—
44	M. K. w.	—	—	—	—	—
45	E. L. m.	—	—	—	—	—
46	E. W. w.	—	—	—	—	—
47	O. K. m.	—	—	—	—	—
48	B. Sch. m.	—	+	—	—	—
49	R. P. w.	—	—	—	—	—
50	H. L. m.	—	—	—	—	—

Nach der ätiologischen Einteilung auf S. 19 und 20 verteilen sich die Fälle, wie es auch aus der tabellarischen Übersicht ersichtlich ist, folgendermaßen:

A. I. Für das Auftreten der Zerebrallähmung als Begleitsymptom bei Hemmungsmißbildungen des Gehirnes fand sich folgendes Beispiel: Bei einem sechsjährigen Knaben mit Hydrocephalus externus congenitus wurde beim Laufbeginn mit 1½ Jahren eine rechtsseitige spastische Hemiplegie mit athetotischen Bewegungen des rechten Armes und des rechten Beines festgestellt. Beide Eltern waren gesund, auch sonst waren in der Familie keine erblichen Erkrankungen vorhanden. Die Anamnese der Mutter bot auch keine Anhaltspunkte für die Entstehung der Lähmung. Kinderkrankheiten hatte das Kind nicht durchgemacht. Die Geburt war normal, wohl aber durch Rigidität der Weichteile wie durch den großen kindlichen Schädel verzögert. Infolgedessen konnte man, da andere schädigende Einflüsse nicht nachzuweisen waren, die spastische Hemiplegie auf dieselbe endogene Schädigung, die überhaupt für diese Hemmungsmißbildung in Frage kommt, zurückführen, indem man annehmen mußte, daß die Hypoplasie oder Agenesie auch den Cortex, wohl aber hauptsächlich die motorische Region betroffen hatte. Ferner ist hervorzuheben, daß zwei Kinder mit spastischer Hemiplegie und Hydrocephalus externus congenitus noch außerdem Zangengeburten waren. Das Geburtstrauma konnte hierbei um so eher zu Hämorrhagien und damit zu spastischen Lähmungen führen, als das Gehirn durch den Hydrocephalus selbst schon pathologisch verändert war, und solch ein krankhaft verändertes Gehirn gegen äußere Gewalteinwirkung nur geringe Widerstandskräfte bieten konnte als ein gesundes.

Spastische Lähmung als Begleitsymptome bei Mikrocephalia vera waren nicht vorhanden.

A. II. 1. Von blutsverwandten Eltern stammte eine Patientin, ein 12jähriges Mädchen mit einer spastischen Diplegie. Da aus dieser Ehe aber noch ein Knabe hervorgegangen war, der sonst gesund, aber schwächlich war, konnte die Blutsverwandtschaftsehe allein als Ursache der spastischen Lähmung nicht angesehen werden. Wie aus der Krankengeschichte hervorging, war diese mehr mit einem Unfall (starker Stoß gegen den Leib) in Zusammenhang zu bringen, den die Mutter in den letzten Schwangerschaftsmonaten erlitten hatte. Das starke Trauma hatte, ohne daß dieses zu einem Abort führte, auf das kindliche Gehirn eingewirkt und Anlaß zu interzerebralen Blutungen oder Meningealhämorrhagien gegeben, die besonders wohl über der motorischen Region lokalisiert waren. Die Blutsverwandtschaft als solche war insofern als ätiologisches Moment zu bewerten, als das Kind infolge der Konsanguinität der Eltern mit einer schwächlichen Konstitution ausgestattet und für Erkrankung besonders disponiert war. Dieser eben in

der Anamnese erwähnte Unfall der Mutter, durch welchen auch der Föt in utero geschädigt worden war, gewinnt um so mehr ätiologisch an Bedeutung, als dieses Trauma ein wenig widerstandsfähiges Gehirn traf.

A. II. 2. Daß das Leiden auch als eine rein degenerative Form der Erkrankung auftreten kann, zeigte die Krankengeschichte eines 11jährigen Mädchens, das an spastischer Diplegie litt. Die Familienanamnese ergab folgendes: 1914 acquerierte der Vater eine Lues, die mit drei Salvarsankuren behandelt wurde. Einige Jahre später machten sich die ersten Symptome einer Tabes dorsalis bemerkbar. Die Mutter war angeblich gesund. Desgleichen verlief auch die Schwangerschaft normal. Die Geburt des Kindes war nicht pathologisch, aber durch Rigidität der Weichteile, wie durch Wehenschwäche verzögert. Sonstige endogene wie exogene Schädigungen konnten nicht gefunden werden. Demnach war die Entstehung der spastischen Lähmung so zu erklären, daß durch die familiäre Belastung infolge Paralyse und Tabes dorsalis des Vaters eine gewisse endogene Schwäche und Minderwertigkeit der Keimanlage zu einem frühen Versagen des zentralen Nervensystems, besonders aber des cortico-motorischen Systems geführt hatte. Bei dem Kinde waren auch sonst Zeichen degenerativer Belastung wie schwächlicher Habitus und verminderte Intelligenz nachzuweisen. Ebenso war auch das Auftreten der spastischen Lähmung bei einer 18jährigen Patientin zu beurteilen, deren Vater ebenfalls an Paralyse erkrankt war. Anamnestisch waren außerdem noch andere endogene Krankheitsursachen wie Alkoholismus des Vaters und Frühgeburt als Ursache der Lähmung anzusehen.

A. II. 3. Spastische Lähmungen lediglich durch toxische Schädigung, wie durch Alkoholismus der Eltern bedingt, waren nicht zu verzeichnen. Hingegen übte aber der Alkoholismus der Eltern wie auch nur der des Vaters eine schädigende Wirkung dadurch aus, als infolge einer krankhaften Keimanlage die Nachkommen nur ein mangelhaft ausgebildetes Nervensystem, wie überhaupt einen wenig leistungsfähigen und zur Erkrankung besonders leicht neigenden Organismus erhalten hatten. Ausgelöst wurden vielmehr die spastischen Lähmungen durch das Hinzutreten exogener Noxen, und zwar mußten drei Geburten durch Anlegung einer Zange beendigt werden (ein Kind war noch außerdem eine Frühgeburt), während sich die spastische Hemiplegie bei einem dreijährigen Knaben nach einer akuten Encephalitis, die ½ Jahr post partum aufgetreten war, entwickelte.

A. II. 4. Lues heridetaria konnte als ätiologischer Faktor in vorliegender Statistik nicht ermittelt werden.

A. III. 1. Auf Grund zweier Krankengeschichten, die bei zwei Zwillingen, welche an spastischer Diplegie erkrankt

waren, aufgenommen wurden, waren als Ursache der Zerebrallähmung Entwicklungsstörungen in den Pyramidenbahnen anzunehmen. In beiden Familien konnten erbliche Krankheiten nicht festgestellt werden. Alkoholismus und Blutverwandtschaftsehe lagen nicht vor. Auch der Verlauf beider Schwangerschaften war normal. Infektionskrankheiten hatten die Kinder nicht gehabt. Über die Geburt wurde folgendes berichtet: Bei beiden an spastischer Lähmung erkrankten Kindern war die Geburt normal, während die beiden anderen Zwillinge — davon war das eine eine Zangengeburt — äußerst schwächlich waren und beide, das eine Kind zwei Tage, das andere Kind unmittelbar nach der Geburt, ad exitum kamen. Da also aus beiden Krankengeschichten sonst keine anderen exogenen wie endogenen ätiologischen Momente ersichtlich waren, mußte man zu der Ansicht gelangen, daß die Pyramidenbahn in ihrer Ausreifung durch den zweiten Föt gehemmt und auf einer gewissen Stufe der Entwicklung stehen geblieben war.

A. III. 2. Bei 10 Frühgeburten war die zerebrale Kinderlähmung infolge einer ungenügenden Ausreifung des zentralen Nervensystems und einer angeborenen Minderwertigkeit der Pyramidenbahnen entstanden. Wie es aus der tabellarischen Übersicht erkenntlich ist, spielte hierbei die Lues hereditaria für die Zerebrallähmung wie für die Frühgeburt ursächlich keine Rolle. Desgleichen konnte die spastische Lähmung wie der partus prämaturus auch nicht auf Lues der Mutter zurückgeführt werden, da bei keiner derselben Verdacht auf Syphilis bestand, insofern, als bei ihnen die Blutuntersuchung mittels Wassermannscher Reaktion mehrmals negativ ausfiel. Außerdem waren in drei Familien noch ältere bzw. jüngere Geschwister vorhanden, die gesund waren. Denn was die Ursache der Frühgeburten, von denen fünf im siebenten und zwei im achten Monat waren, anbetraf, so waren davon drei durch Schreck und zwei durch körperliche Überanstrengung bedingt. Ferner war eine Frühgeburt nach einer Operation in Narkose und eine andere wiederum infolge einer Endometritis entstanden. Da auch ferner weitere schädigende Einflüsse exogener Natur auszuschließen waren, konnte man wohl zu der Überzeugung gelangen, daß die spastische Lähmung bei diesen frühgeborenen Kindern auf Grund endogener Entwicklungsstörungen zustande gekommen war. Während die Geburt bei diesen sieben Kindern normal verlief, sind noch drei weitere Frühgeburten, zwei im siebenten Monat nach einem Unfall und eine im achten Monat infolge seelischer Erregungen zu erwähnen, bei denen die Geburt erschwert war. Bei zwei Patienten, einem achtjährigen Knaben mit einer spastischen Diplegie und einem zwölfjährigen Mädchen, das ebenfalls an spastischer Diplegie litt, war bei der Geburt die Anlegung einer Zange infolge langer Geburtsdauer (siehe tabellarische Übersicht) durch Wehenschwäche erforderlich. Dagegen war eine Geburt durch Steißlage wie durch Rigidität — die Mutter

war bei der Geburt des Kindes 40 Jahre alt — und durch enges Becken kompliziert. Somit wirkten also hierbei zwei Faktoren, eine endogene mit einer exogenen Noxe, zusammen.

A. IV. Das Zusammenwirken der endogenen Schädigungen mit den exogenen Noxen konnte elfmal festgestellt werden, wobei kein Beispiel gefunden werden konnte, aus dem, was besonders hervorzuheben ist, hervorgeht, daß die Lues als endogenes Moment mit einer exogen wirkenden Noxe kombiniert war. Zum Teil wurden die meisten Fälle unter den bisher erwähnten Punkten analysiert und sind in dem nachstehenden Schema, aus dem die Entstehung der spastischen Lähmung durch beide Faktoren hervorgeht, aufgezählt:

	Endogene Schädigungen	Exogene Schädigungen
1. Fall:	Hydrocephalus	Zangengeburt
2. Fall:	Hydrocephalus	Zangengeburt
3. Fall:	Blutsverwandtschaftsehe	Trauma der Mutter in der Schwangerschaft
4. Fall:	Tabes u. Paralyse des Vaters	Protrahierte Geburt
5. Fall:	Alkoholismus der Eltern	Encephalitis acuta
6. Fall:	Alkoholismus der Eltern	Zangengeburt
7. Fall:	Alkoholismus des Vaters Frühgeburt	Zangengeburt
8. Fall:	Alkoholismus des Vaters	Zangengeburt
9. Fall:	Frühgeburt	Zangengeburt
10. Fall:	Frühgeburt	Protrahierte Geburt
11. Fall:	Frühgeburt	Zangengeburt

B. I. a. Traumatischen Ursprungs war eine rechtsseitige Hemiplegie bei einem zweijährigen Mädchen; und zwar konnte diese auf einen Unfall (starker Stoß gegen den Leib) zurückgeführt werden, den die Mutter gegen Ende der Schwangerschaft erlitten hatte. Der Schilderung des Unfalls nach soll der Stoß gegen den Leib ziemlich stark gewesen sein. Nach dem Trauma war für kurze Zeit eine Blutung aufgetreten, die aber bald wieder spontan zum Stillstand kam, ein Zeichen dafür, daß auch gleichzeitig eine Plazentarschädigung stattgefunden hatte, ohne daß diese zu einem Abort führte. Weitere Schädigungen exogener wie endogener Natur konnten, wie es sich aus der Anamnese ergab, für das Auftreten dieser spastischen Hemiplegie nicht in Frage kommen. Man kann also der Ansicht sein, daß es durch das starke Trauma, das auch eine schädigende Wirkung auf das kindliche Gehirn ausgeübt hatte, zu Hämorrhagien in der Gegend der motorischen Region und damit auch zu der drei Wochen nach der Geburt aufgetretenen Lähmung gekommen war.

B. II. b. Bei 10 Patienten war die Zerebrallähmung nach erschwerter Geburt entstanden, und zwar waren vier von diesen Zangengeburten, während bei einem anderen Kinde die Geburt insofern kompliziert war, als infolge der Querlage vor Anlegung der Zange eine Wendung auf den Fuß nötig war. Als

Grund für die Anlegung einer Zange kam bei diesen vier Geburten die abnorm lange Geburtsdauer in Frage, die teils durch Wehenschwäche, wie durch enges Becken, teils durch Regidität der Weichteile bedingt war. So konnte festgestellt werden, daß ein Partus 48 Stunden, ein anderer 36 Stunden, ein dritter über 24 Stunden und ein vierter 10 Stunden dauerte. Dagegen war die Geburtsdauer der fünften Geburt normal. Während im ganzen bei acht Kindern die Lage normal war, wurde hingegen ein Kind in Querlage geboren und vor Anlegung der Zange eine Wendung auf den Fuß vollzogen. Bei vier anderen Patienten war die Lähmung nach protrahierter Geburt erfolgt. Wie bei den schon erwähnten Partus bestand auch bei diesen der Grund der Verzögerung in Rigidität und in Enge der Weichteile. Von diesen ist wiederum noch besonders eine hervorzuheben, die durch enges Becken und durch Steißlage des Kindes erschwert war und desgleichen 24 Stunden dauerte. Bei sechs von diesen zehn Geburten bekam die Mutter Narkose. Das Littlesche Moment, bestehend in Asphyxie des Kindes und Schwergeburt, konnte achtmal gefunden werden, jedoch fehlte, unter Einberechnung der Fälle, die unter Punkt A. IV. aufgezählt wurden, bei elf weiteren Geburten, die pathologisch waren und durch Zange wie durch andere künstliche Eingriffe beendet werden mußten, die Asphyxie. Diese gehört also nicht unbedingt zur Schwergeburt. Ihr Auftreten ist vielmehr abhängig von dem Hinzutreten eines disponierenden Momentes. So konnte gefunden werden, daß für die Entstehung der Lähmung bei sechs von diesen durch Zange und asphyktisch geborenen Kindern noch andere Schädigungen, die endogener Natur waren, eine Rolle spielten. Es waren nämlich vier noch außerdem Frühgeburten, während bei zwei anderen Kindern Hydrocephalus bestand, Schädigungen, die also als Entwicklungsstörungen oder Hemmungsmißbildungen aufzufassen sind. Durch ein exogenes mechanisches Moment war die Asphyxie bei einem anderen Knaben, der an rechtsseitiger spastischer Hemiplegie erkrankt war, entstanden: Die Nabelschnur hatte sich um den Hals des Kindes geschlungen, was eine Zirkulationsstörung zur Folge hatte; außerdem war auch die Geburt dieses Kindes durch Rigidität der Weichteile protrahiert. Nur bei einem 12jährigen Mädchen, das eine Zangengeburt war und asphyktisch geboren wurde, konnte eine endogene Schädigung nicht nachgewiesen werden, und es ist wohl anzunehmen, daß die durch den Zangendruck entstandene Blutung sich auch auf die Bulbärregion erstreckt hatte.

B. I. c. Bei einer 12jährigen Patientin konnte die Lähmung als Folgezustand eines Unfalles, einer Schußverletzung, angesehen werden. Die Kugel drang in die linke Schläfenseite und soll noch angeblich in der linken Hemisphäre vorhanden sein. Einige Zeit nach dem Unfall bildete sich allmählich das Bild einer rechtsseitigen spastischen Hemiplegie aus. Anscheinend hatte sich das nach Resorption der Blutung ent-

standene Narbengewebe auf die Pyramidenbahn zum Teil ausgedehnt und diese in ihrer Funktion geschädigt.

B. II. a. Von den unter B. II. a. erwähnten Erkrankungen der Mutter spielte zweimal die Grippepneumonie als infektiöse Noxe eine Rolle, und zwar trat die eben erwähnte Erkrankung im 7. bzw. im 8. Schwangerschaftsmonat auf. Daß eine durch Grippepneumonie der Mutter verursachte Encephalitis pränatal zur spastischen Lähmung Anlaß gegeben hatte, konnte man aus der Anamnese schließen: So wurde von der Mutter berichtet, daß gleich nach der Geburt Krampfzustände mit Fieber aufgetreten waren. Bemerkt wurde die Lähmung bei dem 12jährigen Mädchen mit spastischer Diplegie ein Jahr und bei der anderen gleichaltrigen Patientin, welche eine rechtsseitige spastische Hemiplegie hatte, ein halbes Jahr post partum, jedoch fiel während dieser Zeit die Bewegungsarmut des Kindes auf. Da auch keine weiteren ätiologischen Faktoren gefunden wurden, so konnte man daher die spastische Lähmung als Folgezustand eines encephalitischen Prozesses, der sich intra uterin abgespielt hat, auffassen. Ferner ist noch die rechtsseitige spastische Hemiplegie bei einem fünfjährigen Mädchen hervorzuheben, die man wahrscheinlich auf Lues der Mutter zurückführen konnte, da diese hintereinander drei Aborte, zwei im zweiten Monat und einen im fünften Monat durchgemacht hatte, und sich aus der Anamnese sonst keine Anhaltspunkte für die Entstehung der Lähmung ergaben. Wie aus der tabellarischen Übersicht erkenntlich, handelte es sich um das einzige Kind. Die Vornahme einer Blutuntersuchung wurde von der Mutter verweigert.

B. II. a. 1 u. 2. Keine Beispiele.

B. II. b. Infektiöse Schädigung, die postnatal einsetzte, ließ sich 13mal nachweisen. In der erheblichen Zahl von 9 Fällen mußte eine primäre Encephalitis angenommen werden, und zwar dem Bericht der Mutter nach eine Encephalitis acuta hämorrhagica, eine akute entzündliche Erkrankung des Gehirnes, die im Anschluß an Infektionskrankheiten (Masern, Scharlach usw.) oder selbständig, wie auch endlich als Typ der Heine-Medinschen Krankheit auftritt. Meist beginnt diese Krankheit akut mit Fieber, Krämpfen und mit Bewußtseinsverlust. Mitunter können Nackensteifigkeit und das Kerningsche Symptom hinzutreten, so daß anfangs das Bild einer Meningitis entstehen kann. Am zweiten oder dritten Tag kommt es zu einer deutlichen Lähmung eines Armes oder einer Seite, die anfangs schlaff und später immer mehr spastischen Charakter annimmt. Meist klingt das Fieber rasch ab. Nur außergewöhnlich kann es auch längere Zeit bestehen. Das eben geschilderte Krankheitsbild hat große Ähnlichkeit mit der auf Seite 19 geschilderten Encephalitis periaxialis, eine Entzündungsform des kindlichen Gehirnes, die mit schweren Allgemeinerscheinungen einsetzt und mit hohem Fieber, Coma,

Delirien usw. einhergeht, analog dem Krankheitsbild, welches Strümpel als Polio-Encephalitis beschreibt. Auch bei diesen 9 Kindern setzte die Encephalitis, ohne daß eine Infektionskrankheit vorangegangen war, mit Fieber, das in einem Fall 10 Tage lang dauerte, wie mit Krämpfen bis zu 2 Tagen und mit Bewußtlosigkeit ein. Meistens bildete sich die spastische Lähmung nach einigen Tagen oder nach einer Woche, nachdem die akuten Krankheitserscheinungen abgeklungen waren, nach vorangegangener schlaffer Lähmung allmählich aus. Von den Infektionskrankheiten mit anschließender Encephalitis konnte zweimal Scharlach und zweimal Keuchhusten festgestellt werden.

Zusammenfassend ergibt sich nun folgendes statistisches Bild: Von 50 untersuchten Patienten waren 27 an Hemiplegia spastica und 23 an Diplegia spastica erkrankt. Ein vorherrschendes Krankheitsbild konnte nicht gefunden werden. Einen zahlenmäßigen Überblick über die für die Ätiologie der spastischen Lähmung wichtigen Faktoren soll folgende nachstehende Tabelle geben:

(Siehe Tabelle am Kopfe der nächsten Seite).

Aus dieser Statistik ist ersichtlich, daß für die Ätiologie der zerebralen Kinderlähmung wohl mehr die exogenen Faktoren wie Geburtstraumen und infektiöse Noxen in Frage kommen, übereinstimmend mit der Statistik von Abraham (1916—1924), in der desgleichen die exogenen Schädigungen gegenüber den endogenen Noxen in den Vordergrund treten. Unter den infektiösen Schädigungen spielt in vorliegender Statistik wohl hauptsächlich die Encephalitis hämorrhagica acuta, die, wie schon erwähnt, eine entzündliche Erkrankung des Gehirnes darstellt, eine Rolle, während das Auftreten der Zerebrallähmung nach der Encephalitis im Anschluß an Infektionskrankheiten, wie nach Scharlach und Keuchhusten usw., weniger beobachtet wurde. Auch konnte desgleichen festgestellt werden, daß nur selten als Ursache der zerebralen Kinderlähmung die Encephalitis in Betracht kommt, die schon in utero infolge einer Infektionskrankheit der Mutter während der Gravidität entstanden war. Ferner sind nur wenige Fälle traumatischen Ursprungs, eine Tatsache, die damit zu erklären ist, daß der kindliche Schädel gegen äußere Gewalteinwirkung ziemlich widerstandsfähig ist. Was die Gruppe der endogenen Schädigungen anbetrifft, so kann man in erster Linie als ursächliche Bedeutung für die Entstehung der Lähmung Entwicklungsstörungen annehmen, und zwar sind von dieser Gruppe die meisten Kinder Frühgeburten. Außerdem ist zu betonen, daß die spastische Lähmung bei Frühgeburten, wie dies aus vorliegender Statistik hervorgeht, weniger durch Lues bedingt, sondern vielmehr mit einer ungenügenden Ausreifung des zentralen Nervensystems zu erklären ist. Als weiteres für die spastische Lähmung wichtiges ätiologisches Moment ist

Endogene Schädigung	Exogene Schädigung	prä-natal	natal	post-natal	Fälle
		einsetzend			
Hydrocephalus externus congenitus	—	1 Fall	—	—	1
Hydrocephalus externus congenitus und	Zangengeburt	—	2 Fälle	—	2
Blutsverwandtschaft und	Trauma der Mutter	—	1 Fall	—	1
Nervenkrankheit	—	1 Fall	—	—	1
Nervenkrankheit Alkoholismus Frühgeburt und	Protrahierte Geburt	—	1 Fall	—	1
Alkoholismus und	Zangengeburt	—	3 Fälle	—	3
Alkoholismus und	Encephalitis	—	1 Fall	—	1
Lues hereditaria	—	—	—	—	—
Zwillingsgeburt	—	2 Fälle	—	—	2
Frühgeburt	—	7 Fälle	—	—	7
Frühgeburt und	Zangengeburt	—	2 Fälle	—	2
Frühgeburt und	protrahierte Geburt	—	1 Fall	—	1
	Trauma der Mutter	1 Fall	—	—	1
	Zangengeburt	—	4 Fälle	—	4
	Zangengeburt und Wendung auf den Fuß	—	1 Fall	—	1
	Künstliche nicht operative Geburt	—	1 Fall	—	1
	Protrahierte Geburt	—	4 Fälle	—	4
	Trauma des Kindes	—	—	1 Fall	1
	Grippepneumonie der Mutter	2 Fälle	—	—	2
	Lues der Mutter?	1 Fall	—	—	1
	Encephalitis hämorrhagica acuta	—	—	9 Fälle	9
	Encephalitis nach Scharlach	—	—	2 Fälle	2
	Encephalitis nach Keuchhusten	—	—	2 Fälle	2

neben Blutsverwandtschaft und Neuropathie der Eltern der Alkoholismus zu nennen, indem durch diese endogen wirkende Noxe das Nervensystem in seiner Anlage geschwächt wird. Solch ein schwächliches Gehirn ist naturgemäß gegen äußere exogene Schädigungen weniger widerstandsfähig, und ein Geburtstrauma z. B. kann demnach bei einem solchen erblich belasteten Kinde viel eher Anlaß zur Zerebrallähmung geben

als bei einem Kinde, dessen Nervensystem sich gut entwickelt hat. Auffallend ist es, daß in beiden Statistiken in der vorliegenden sowohl wie in der von Abraham die Lues gegenüber anderen Schädigungen weit in den Hintergrund tritt, im Gegensatz zu anderen Statistiken: In der Statistik von Julien waren 50% der 162 lebenden Kinder mit spastischer Lähmung luetisch, in der von De Capite Antonio spielten in wiederum 50% der Fälle die Heredolues eine Rolle, ferner fand Babonneix bei 18 Kindern, welche den spastischen Symptomkomplex zeigten, 12 Kinder vor, die an Lues erkrankt waren, während in der Statistik von Ford und Schaffer unter 43 Patienten kein Fall auf Lues suspekt war. Man kann sich also der Meinung von Babonneix anschließen und sagen, daß es sich hierbei wohl um ein zufälliges Zusammentreffen der Lues mit der zerebralen Kinderlähmung handeln kann, wie ja auch nach Ansicht von Siemerling der Lues keine allzu große Bedeutung einzuräumen sei. Ferner betont auch Collier, daß nur selten die Lues als ätiologisches Moment in Frage kommt. Auch konnte in vorliegender Statistik keine Beziehung der Tuberkulose zur zerebralen Kinderlähmung festgestellt werden, obwohl De Capite Antonio in seiner Statistik der Tuberkulose einen gewissen ätiologischen Wert beigemessen hatte, und obwohl auch Fornara das Auftreten von spastischer Lähmung nach tuberkulöser Meningitis beobachtete. Jedenfalls kann man die Tuberkulose als exogenen Faktor nicht ablehnen.

Zum Schluß möge noch nachstehende Tabelle zeigen, welche ätiologischen Momente mehr der hemiplegischen bzw. mehr der diplegischen Form der Erkrankung zugrunde liegen.

Hemiplegia spastica	Diplegia spastica
1. Zangengeburt u. Wendung auf den Fuß.	1. Zangengeburt.
2. Zangengeburt.	2. Künstliche Geburt.
3. Zangengeburt.	3. Protrahierte Geburt.
4. Zangengeburt.	4. Protrahierte Geburt und Asphyxie.
5. Protrahierte Geburt und Asphyxie des Kindes.	5. Protrahierte Geburt und Asphyxie.
6. Hydrocephalus u. Zangengeburt.	6. Zangengeburt u. Alkoholismus u. Frühgeburt.
7. Hydrocephalus u. Zangengeburt.	7. Zangengeburt und Frühgeburt.
8. Alkoholismus u. Zangengeburt.	8. Zangengeburt und Frühgeburt.
9. Frühgeburt.	9. Zangengeburt und Alkoholismus.
10. Frühgeburt.	10. Protrahierte Geburt und Nervenkrankheit.
11. Alkoholismus u. Nervenkrankheit u. Frühgeburt.	11. Protrahierte Geburt und Nervenkrankheit.

Hemiplegia spastica	Diplegia spastica
12. Hydrocephalus.	12. Frühgeburt.
13. Trauma des Kindes.	13. Frühgeburt.
14. Trauma der Mutter während der Gravidität.	14. Frühgeburt.
15. Encephalitis acuta.	15. Frühgeburt.
16. Encephalitis acuta.	16. Frühgeburt.
17. Encephalitis acuta.	17. Encephalitis acuta.
18. Encephalitis acuta.	18. Encephalitis acuta.
19. Encephalitis acuta.	19. Encephalitis acuta.
20. Encephalitis acuta.	20. Grippepneumonie d. Mutter während der Gravidität.
21. Encephalitis acuta und Alkoholismus.	21. Konsanguinität u. Trauma der Mutter.
22. Encephalitis acuta nach Keuchhusten.	22. Zwillingsgeburt.
23. Encephalitis nach Keuchhusten.	23. Zwillingsgeburt.
24. Encephalitis nach Scharlach.	
25. Encephalitis nach Scharlach.	
26. Grippepneumonie d. Mutter während der Schwangerschaft.	
27. Lues?	

Das Ergebnis gestaltet sich folgendermaßen:

Für die Hemiplegia spastica fand sich als Ursache im ganzen fünfmal das Geburtstrauma, und zweimal war dieses kombiniert mit endogenen Schädigungen wie mit Hydrocephalus und mit Alkoholismus. Zwei Kinder waren Frühgeburten, während bei einem anderen frühgeborenen Kinde noch der Alkoholismus und die Tabes dorsalis des Vaters als indirekter Faktor in Frage kamen. 13mal war die Hemiplegie durch eine infektiöse Noxe, zweimal durch eine Trauma (siehe Tabelle) bedingt, und einmal konnte diese auf Hydrocephalie zurückgeführt werden. Im Gegensatz hierzu steht die Ätiologie der Diplegia spastica. 11mal konnte die Schwergeburt (in 6 Fällen waren noch andere schädigende Einflüsse endogener Natur [siehe Tabelle] zu verzeichnen) und 5mal die Frühgeburt für ihre Entstehung angeschuldigt werden, während nur 4mal die infektiöse Noxe eine Rolle spielte. In einem Fall entstand die Diplegie infolge Blutsverwandtschaft der Eltern und durch Trauma der Mutter während der Gravidität und in zwei Fällen durch Entwicklungsstörungen infolge einer Zwillingsschwangerschaft.

Das Geburtstrauma wie auch die schweren und langdauernden Geburten, speziell wenn sie von schwerer Asphyxie des Kindes gefolgt sind, sind wohl namentlich die allerdings

oft überschätzte Ursache für die Diplegia spastica. Ferner sind auch die Frühgeburten ein wichtiger ätiologischer Faktor für die diplegische Form der Zerebrallähmung, aber es ist auch stets zu beachten, daß Frühgeburt und Schwergeburt nicht selten anamnestisch in solchen Fällen festgestellt werden muß, deren Entstehung zweifellos lange vor der Geburt zurückdatiert werden muß (z. B. Alkoholismus und Frühgeburt und Zangengeburt). Für die Ätiologie der Hemiplegia spastica kommen in erster Linie Infektionskrankheiten und wohl hauptsächlich die Encephalitis acuta hämorrhagica in Frage, weniger hingegen die Encephalitis, die im Anschluß an Kinderkrankheiten wie Scharlach, Keuchhusten usw. auftritt. Man kann also sagen, daß die sogenannte Littlesche Ätiologie, d. h. Schwergeburt, Asphyxie und Frühgeburt wohl vorwiegend die diplegische Form der Zerebrallähmung verursacht, während die Mehrzahl der hemiplegischen Lähmung erst nach der Geburt auf infektiöser Basis entsteht.

Überblickt man die in der Literatur erwähnten Statistiken von De Capite Antonio, von Fornara, von Ford und Schaffer wie die Statistik von Abraham, und geht man an Hand der Literatur die zahlreichen Berichte über die Ätiologie der spastischen Lähmung durch, so ergibt sich für die zerebrale Kinderlähmung eine Fülle von ätiologischen Faktoren, die sich aber zu einem Schema, das auf S. 19 und 20 aufgestellt wurde, zusammenfassen lassen. Dementsprechend läßt sich auch eine Einteilung der spastischen Lähmung nach ätiologischem Gesichtspunkt gut durchführen, und man kann sagen, daß auch eine solche Einteilung zweckmäßig erscheint.

Am Ende meiner Arbeit erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Professor Gocht für die freundliche Überlassung des Themas und des reichen Materials sowie Herrn Dr. Storck für freundliche Anregung und Förderung zu danken.

Literatur.

1. Formara: Piero contrebuto allo studio della emipregia spastica Cervella, Jahrg. 4, Nr. 5, 1925. Zentralblatt der gesamten Neurologie.
2. De Capite Antonio: Le paralisi cerebrali nell infanzia Pediatria. Arch. Bd. I, S. 125, 1925. Zentralblatt der gesamten Neurologie.
3. Cathala, J., et M. Lelong: Hémiplégie traumatique. Zentralblatt der gesamten Neurologie.
4. Babonneix, L.: L'hémiplégie infantile liée à l'hérédosyphilis. Zentralblatt für die gesamte Neurologie.
5. Sachs: The proper classification of the cerebral palsies of early life. Zentralblatt der gesamten Neurologie.
6. Georg Strefler: Littlesche Krankheit bei Geschwistern und Zwillingen. Zentralblatt der gesamten Neurologie, Psychiatrie, 1929.
7. Jensen, Fr.: On the etiological importance of birth injury in children with congenital spastic paraplegia. Zeitschrift für Kinderheilkunde, 1929.
8. Ford u. Schaffer: The etiologie of infantile aquired hemiplegia. Archiv of neurol a. psychiatry, Bd. 18, Nr. 3. Zeitschrift für Kinderheilkunde, 1828.
9. Rolleston: Hemiplegia following scarlet fever. Zeitschrift für Kinderheilkunde, 1928.
10. Berardi Antonie: Contributo clinica allo studio delle complicanze cerebrali da pertosse. Pediatria, Jahrg. 35. Zeitschrift für Kinderheilkunde, 1925.
11. Galli Paolo: Avvelenamento acuto da solfuro di carbonio. Esito in emiplegia spastica. Zeitschrift für Kinderheilkunde, 1927.
12. Ducroquet: Maladie de Little et paralysie spasmodique. Etude fontionelle et therapeutique. Zeitschrift für Kinderheilkunde, 1925.
13. Dowmann and Michael Hoke: The treatment of spastica paralysis. Zeitschrift für Kinderheilkunde, 1925.
14. Comby, Jules: Les paralysies spasmodique infantile. Zentralblatt der gesamten Neurologie, 1926.
15. Büchert: Zur Diagnose der Littleschen Krankheit. Zentralblatt der inneren Medizin, 1929.
16. Silverskiöld: Orthopädische Studie über Hemiplegia spastica. Zeitschrift für Kinderheilkunde, 1925.
17. Josephy: Zerebrale Kinderlähmung. Kongreß der nordwestdeutschen Psychiater und Neurologen. Sitzung vom 31. Oktober 1926. Zentralblatt für die gesamte Neurologie, 1927.
18. Obregia: Hémiplégie infantile sans dégenerescence des voies pyramidale. Zeitschrift für Kinderheilkunde, 1929.
19. Krakora: Histopathologie der zerebralen Kinderlähmung. Zentralblatt für die gesamte Neurologie, 1927.
20. Siemerling: Deutsche medizinische Wochenschrift Nr. 12, 1927. Repetitorium der praktischen Neurologie 8: Zerebrale Kinderlähmung.
21. James Collier: The Patogenesis of cerebral Diplegia. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie, 1925.
22. Laming: A condition of right sided hemiplagia in each of similartwins. Zeitschrift für Kinderheilkunde, 1925.
23. Müller: Handbuch der inneren Medizin, 1. Teil; Erkrankungen des Rückenmarks, Teil 9.
24. Ibrahim: Handbuch der Kinderheilkunde: Organische Erkrankungen des Nervensystems, 1924.
25. Charapow und P. M. Tschernomordick: Zur Pathologie der Stammganglien, ein Fall des status marmoratus und status myelinisatus. Journal für Psychologie und Neurologie, 1928, Bd. 35.
26. Pfeiffer: Choreathetose bei der Littleschen Lähmung. Archiv für Psych. Bd. 72, 1925. Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, 1925.
27. Büchert: Diagnose der Littleschen Krankheit. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie, 1928/29.
28. Rauber-Kopsch: Lehrbuch der Anatomie des Menschen.
29. Rietsche: Lehrbuch der Kinderheilkunde.

Schematische Übersicht über die verschiedenen Typen der zerebralen Kinderlähmung.

Vorbemerkung: Bei allen Versuchen, die zerebrale Kinderlähmung nach klinischen Gesichtspunkten hin einzuteilen, muß besonders betont werden, daß Misch- und Übergangsfälle besonders häufig sind, so daß die Einordnung des Einzelfalles in jedes System Schwierigkeiten verursachen kann.

I. Fälle mit vorwiegender Beteiligung der Pyramidenbahnen.

A. Erkrankungen des zerenralen Anteiles.

a) Hemiplegia spastica infantiles.

1. Spastische Parese der Extremitäten, die im Arm und in der Hand meist stärker ausgeprägt ist als im Bein, besonders starke Rigidität in den einzelnen Muskelgruppen, hauptsächlich der Flexoren und Pronatoren des Armes und der Flexoren des Beines: das Bein ist meist dauernd leicht gebeugt, oft etwas adduciert und einwärtsgedreht. Der Fuß steht in Spitzfußstellung, während der Arm rechtwinklig gebeugt, im Vorderarm proniert, und die Hand in verschiedenen Stellungen fixiert sein kann, meist in Beugung, gelegentlich in Überstreckung. Die Lähmung ist meist an der Hand am stärksten, während die Rigidität sich besonders am Bein und in der Schultermuskulatur ausprägt.
2. Intentionsspasmus: Bewegungen sind verlangsamt und angestrengt.
3. Ataxie und Intentionstremor.
4. Hemiplegische Gehstörung: Das Bein wird nicht direkt, sondern durch Kreisschwenkung der Hüfte (Zirkumduktion) nach vorn gebracht, es schleift etwas nach, und der Fuß zeigt ausgesprochenen Zehengang.
5. Patellarreflex: erhöht.
6. Babinski: positiv.
7. Facialislähmung, die sich meist zurückbildet, mitunter Beteiligung des Hypoglossus.
8. Reflektorische Pupillenstarre bei luetischer Ätiologie.

9. Motorische Aphasie, die meist nicht von Dauer ist.
10. Chorea (ruckartige, schleudernde Bewegungen).
11. Athetose (langsame, rhythmische Spreiz-, Beuge-, Streckbewegungen).
Punkt 10 und 11 in etwa ⅓ der Fälle.
12. Epilepsie in mehr als der Hälfte der Fälle.
13. Intelligenzstörungen in allen Abstufungen von leichter Imbezillität bis zur schwersten Idiotie — können aber auch ganz fehlen.

b) Diplegia spastica.

(Allgemeine Starre, Littlesche Krankheit.)

Fälle, die fast die gleichen Charaktere wie die Halbseitenlähmung zeigen, und die nichts anderes als eine Verdoppelung der Hemiplegia spastica darstellen.

1. Die Beine sind stärker befallen als die Arme paraplegische Lähmung nach Freud), Oberschenkel sind einwärts rotiert, Knie durch Spasmen der Adduktoren fest aneinandergepreßt, Füße berühren den Boden nur mit den äußersten Zehenspitzen. Beim Versuch zu gehen, wird mit großer Anstrengung ein Knie am anderen vorbeigerieben, die Beine überkreuzen einander.
2. Mitunter deutliche Hypotonie, verbunden mit Überstreckbarkeit oder sonstiger übermäßiger Exkursionsfähigkeit der Gelenkbewegungen, obwohl bei ruckweise provozierten oder willkürlichen, intendierten Bewegungen erhebliche Spasmen zustande kommen. Hier mischen sich Symptome, die als Ausfallerscheinungen der Pyramidenbahnen zu deuten sind, mit anderen, die auf Innervationsstörungen im Bereich extrapyramidaler motorischer Bahnen zu beziehen sind.
3. Steigerung der tiefen Reflexe.
4. Babinski: nicht immer vorhanden.
5. Athetose: seltener als bei Hemiplegie.
6. Ataxie und Tremor kommen vor.
7. Strabismus und Sehnervenatrophie, seltener Nystagmus und Pupillendifferenz.
8. Symptome der Pseudobulbärparalyse: maskenartiger Gesichtsausdruck, Dysarthrie, Bradylalie.
9. Spasmen der Schlundmuskulatur, Schluckbeschwerden.
10. Muskeln mitunter hypertrophisch.
11. Mikrocephalia und Hydrocephalus.
12. Epilepsie seltener.
13. Idiotie häufig.

B. Erkrankung des spinalen Anteiles.

(Reine Entwicklungshemmung, Agnesie bzw. Degeneration der spinalen Pyramidenbahn.)

Fälle von spastischer Parese der unteren oder aller vier Extremitäten.

Die rein hereditäre Form der spastischen Spinalparalyse.

1. Hochgradige Muskelhypertonien.
2. Gehstörungen und Schwäche in den Beinen, die meist im späteren Alter beginnen, im Verlauf von vielen Jahren fortschreiten und sich verschlimmern. Die Beine werden immer steifer, nehmen schließlich unüberwindbare Beugekontrakturstellung ein.
3. Sehnenreflexe: gesteigert.
4. Babinski, Oppenheim positiv.
5. Dauerextensionsstellung der großen Zehe.
6. In anderen Fällen später auch analoge Störungen der Arme.

C. Die seltenen Fälle der rein degenerativen Prozesse des cordicalen Anteiles der Pyramidenbahn.

Die Agnesis cortikalis (Sachs, Massalongo, Sollier).

1. Idiotie.
2. Spastische, aber auch mitunter schlaffe Lähmung aller vier Extremitäten.
3. Blindheit durch Opticusatrophie mit eigentümlicher Veränderung der Macula lutea.
4. Rasches Fortschreiten der Verblödung und der spastischen Lähmung und der hinzutretende, bald zum Tode führende Marasmus.
5. Nystagmus und Speichelfluß als gelegentlich hinzutretende Symptome.

II. Fälle mit vorwiegender Beteiligung der extrapyramidalen Bahnen.

a) Hemiplegische Form: Die choreatische Parese.

1. Chorea und Athetose meist auf Läsion der Stammganglien beruhend, anfänglich durch die spastische Lähmung oft verdeckt.
2. Reine Hemiathetosen.
3. Fehlen der Epilepsie und der Aphasie.
4. Nennenswerte Intelligenzstörungen fehlen.

b) Diplegische extrapyramidale zerebrale Kinderlähmung.

1. Hypotonische Krankheitsbilder.

Der atonisch-astatische Typus der zerebralen Kinderlähmung.

1. Allgemeine Hypotonie oder Atonie der Muskulatur oder größerer Muskelgebiete.
2. Sehnenreflexe sind in reinen Fällen nicht gesteigert.
3. Babinski bei Kindern jenseits des zweiten Lebensjahres negativ.

2. Hypertonische Krankheitsbilder.

Die angeborene Gliederstarre mit dem Befund des Status marmoratus oder fibrosus im Striatum.

a) Angeborene Fälle.

1. Erhöhung des plastischen Tonus und des passiven Dehnungswiderstandes der Muskeln.
2. Tonische Nachdauer der Reflexe und Ausdrucksbewegungen.
3. Bewegungsarmut.
4. Trotz erheblicher Rigidität sicheres Fehlen des Babinskischen Reflexes.

b) Erworbene Fälle

(= amyostatische Form der zerebralen Kinderlähmung).

1. Muskelstarre ohne Steigerung der Sehnenreflexe und ohne positiven Babinski.
2. Gelegentlich Tremor.
3. Bewegungsarmut.

III. Hyperkinetische Krankheitsbilder.

a) Bilaterale Athetose.

1. In schweren Fällen Beteiligung der Arme, Beine und des Gesichtes.
2. Ausfahrende verzerrte Bewegungen.
3. Sitzen, Stehen, Gehen unmöglich.
4. Zwangslachen, Zwangsweinen.
5. Intelligenz oft gar nicht beeinträchtigt.
6. Sehnenreflexe normal oder leicht gesteigert.
7. Babinski negativ.
8. Wechsel zwischen Rigor und Hypotonie besonders auffällig.
9. In leichten Fällen motorische Unruhe.

b) Allgemeine Chorea.

1. Hypotonie.
2. Störung der statischen Leistungen.
3. Überdehnbarkeit der Muskeln.

4. Steigerung der Reaktionsbewegungen und Neigung zu Mitbewegungen.
5. Bewegungen schneller und ausfahrender als bei der bilateralen Athetose.

c) Myoklonie:

Gekennzeichnet durch blitzartige Zuckungen einzelner Muskelteile.

IV. Besondere Krankheitstypen.

a) Pseudobulbärparalyse,

ein Symptomkomplex, der bei der allgemeinen Starre wie bei der erworbenen bilateralen Hemiplegie auftritt.

1. Maskenartiger Gesichtsausdruck.
2. Sprechen erschwert, Sprache klingt näselnd.
3. Kauen und Schlingen, die feineren Bewegungen der Lippen, Wangen und Zunge sind gestört.

b) Die familiäre zerebrospinale Diplegie.

1. Spastischer Symptomkomplex mit evtl. Beteiligung der Hirnnerven und Beeinträchtigung der Intelligenz.
2. Nystagmus.
3. Tremor.
4. Ataktische Erscheinungen.
5. Sehnervenatrophie.
6. Bulbärsymptome.
7. Bradylalie.
8. Zwangslachen.
9. Sphinkterenstörungen, wie auch Muskelatrophien, oder Pseudohypertrophien.

Lebenslauf.

Am 7. Juli 1903 wurde ich zu Treptow bei Berlin als Sohn des Prof. Dr. Grüß geboren. Ich wurde in der evangelischen Konfession erzogen und verlebte meine Jugend in Friedrichshagen, wo ich auch das Realgymnasium besuchte. Die letzten zwei Schuljahre verbrachte ich am Jahn-Realgymnasium zu Berlin-Lichtenberg. Schon während der Schulzeit erregten naturwissenschaftliche Fächer mein besonderes Interesse, weshalb ich auch nach bestandener Reifeprüfung in Greifswald 1923 mich dem Studium der Naturwissenschaften zuwandte. Im zweiten Semester, im November 1923, ging ich dann zur medizinischen Fakultät über und belegte die Vorlesungen bei den Professoren Krüger, Pummerer, Peter, Dragendorff und Buder. 1924 kehrte ich nach Berlin zurück und bestand hier am 4. November 1925 die ärztliche Vorprüfung und am 8. Mai 1929 das Staatsexamen. Während meines Studiums in Berlin hörte ich die Vorlesungen bei folgenden Professoren: Fick, Haller, Keibel, Steudel, Köhler, Hofmann, Kopsch, Weißenberg, Kraus, Citron, Brugsch, Westenhöfer, Baetzner, Bier, Stöckel, Krückmann, Czerney, Hahn, Döderlein, Lewin, Gocht, Arndt, Straßmann, Heymann, von Eeicken, Bonhöffer und Lubarsch.

Als Medizinalpraktikant war ich 4 Monate im Städtischen Krankenhaus Berlin, Gitschiner Straße, ¼ Jahr im Städtischen Krankenhaus Berlin, Friedrichshain (chirurgische Abteilung) und in den letzten Monaten des praktischen Jahres im Städtischen Krankenhaus Berlin-Weißensee (chirurgische Abteilung) tätig.

Am 27. Mai 1930 erlangte ich die ärztliche Approbation. Darauf übernahm ich Vertretungen: zunächst in Letschin (im Oderbruch), dann in Berlin-Blankenburg und später in der Kinderheilanstalt Berlin-Buch (interne und chirurgisch-orthopädische Abteilung). Seit dem 15. Mai 1931 arbeite ich an der orthopädischen Universitätsklinik zu Berlin.

Druck: Gebr. Unger, Berlin SW 11.